

**Vorstadien einer
Ablatio retinae am Partnerauge
bei Ablatio-operierten Patienten**

Edith Haritoglou

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555615_0090

Aus der Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.-E. Lund

Vorstadien einer
Ablatio retinae am Partnerauge
bei Ablatio-operierten Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Edith Haritoglou
aus München

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München.

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. B. v. Barsewisch

Mitberichterstatter: Prof. Dr. O.-E. Lund

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24.2.77



Vorstadien einer

Ablatio retinae am Partnerauge

bei Ablatio-operierten Patienten

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	S. 2
	a) Fragestellung	S. 3
	b) Begriffsbestimmung	
	Definition der Netzhautablösung	S. 4
	Die Einteilung der Netzhautablösung (NORTON'sches Schema)	S. 5
	Einteilung der Vorstadien einer Netzhautablösung	S. 7
	c) Therapeutische Maßnahmen	
	Technik:	S. 14
	die operative Netzhautbehandlung an der Universitätsaugenklinik und	
	Behandlung der Vorstadien	S. 17
	Indikation zur Behandlung der Vorstadien	S. 18
II.	Material und Methode	S. 21
III.	Ergebnisse	S. 24
IV.	Diskussion	S. 118
V.	Zusammenfassung	S. 152
VI.	Literaturverzeichnis	S. 155

I. EINLEITUNG

Mit Differenzierung ophtalmologischer Untersuchungsgeräte erweiterte sich die Kenntnis morphologischer und ätiologischer Zusammenhänge, sodaß die Tätigkeit des Augenarztes sich zunehmend auf eine Verhütung und Früherkennung von Augenveränderungen verlagert. Besondere Berücksichtigung sollten dabei die Augenerkrankungen finden, die zu hochgradiger Sehbehinderung oder zu einem Sehverlust führen.

Eine Heilung im Sinne einer Restitutio ad integrum ist häufig unmöglich, wenn die Erkrankung bereits ausgebrochen ist. Betroffen sind hier besonders Patienten mit einer Netzhautablösung. Eine Wiederanlegung der Netzhaut durch operative Maßnahmen führt bei ihnen nicht ohne weiteres auch zu einer vollen Wiederherstellung der Netzhautfunktion, denn die nach einer Ablatiooperation bestehende Sehschärfe hängt mit davon ab, ob die Macula abgehoben war. Im Interesse dieser Patienten liegt es, eine sich ausbreitende Ablatio retinae rechtzeitig zu erkennen, bevor sich die Macula abhebt. Besser ist es, die Vorstadien einer Netzhautablösung zu beobachten und zu behandeln.

Bei der Vorbeugung einer Netzhautablösung gibt es die Möglichkeit, Personen einer gründlichen Ophthalmoskopie zu unterziehen und für den Patienten noch unmerkliche Krankheitszeichen zu diagnostizieren. In diesem Fall sind die krankhaften Vorstadien bereits eingetreten. Der Arzt notiert sie aber, bevor die Erkrankung voll ausgebrochen ist. Der Patient genießt den Vorteil, durch eine möglichst einfache Behandlungsmethode ohne wesentliche Beeinträchtigung seiner Sehschärfe "geheilt" zu sein. Die rechtzeitige Erkennung der krankhaften Vorstadien ist vor allem wichtig für Patienten, die an einem Auge bereits an einer Netzhautablösung erkrankten und nun an ihrem Partnerauge gefährdet sind.

Dieser Praenotation einer Krankheit steht die eigentliche Praevention, die Vorbeugung und Ausschaltung aller möglichen Ursachen einer Netzhautablösung gegenüber. Der Arzt kann hier nur mit Aufklären helfen. Er sollte vor allem seine Patienten über Risikofaktoren äußerer Art informieren. Besonders aufmerksam sollte man im Hinblick auf die Gefahr einer Netzhautablösung bei einer Contusio bulbi mit Berlin'schem Ödem sein.

Zum anderen hätte er Risikofaktoren genetischer und erworbener Ursachen zu beachten, wie familiäre Myopie, Alter des Patienten oder bekannte Syndrome.

I. a) Fragestellung

Bei der Erkrankungshäufigkeit hinsichtlich einer Ablatio retinae scheint das Partnerauge eines an Ablatio retinae bereits erkrankten Patienten besonders gefährdet.

Werden die zu einer Netzhautablösung disponierenden Veränderungen oder Vorstadien am Partnerauge rechtzeitig erfaßt, ist es meistens möglich, den Ausbruch einer Ablatio retinae zu verhindern.

Diese Arbeit beschäftigt sich deshalb mit der Beobachtung zu Ablatio retinae disponierender Veränderungen am Partnerauge von Patienten, die innerhalb eines Jahres, vom 1.9.1968 bis 31.8.1969, an einer Netzhautablösung in der Universitätsaugenklinik München operiert wurden.

In einer Aufstellung von 145 operierten Patienten ergibt sich im Hinblick auf Ätiologie und Morphologie der Ablatio retinae sowie der Erkrankungshäufigkeit in Abhängigkeit von Myopie gegenüber Emmetropie und Hyperopie und Alter der Erkrankten ein gemischtes Bild.

Es treten folgende Fragen zu den disponierenden Veränderungen des Partnerauges auf und sollen beantwortet werden:

1. Wie häufig konnten Vorstadien einer Ablatio retinae im beobachteten Patientengut festgestellt werden?
2. Wie häufig bedürfen diese Vorstadien am Partnerauge nach der zur Zeit als gültig angesehenen ärztlichen Beurteilung einer vorbeugenden Behandlung, um den Ausbruch einer Ablatio retinae zu verhindern?
3. Entspricht die Lokalisation der behandlungsbedürftigen Vorstadien am Partnerauge der Netzhautriß- oder Lochbildung an jenem Auge, das an Netzhautablösung erkrankte?

b) Begriffsbestimmung

Definition der Netzhautablösung

Bei der Ablatio retinae erfolgt eine Trennung der Sinneszellschicht der Netzhaut vom Pigmentepithel. Die äußeren Netzhautschichten werden bis zur äußeren Körnerschicht durch die Bruch'sche Membran und durch aktiven Transport durch das Pigmentepithel ernährt. In dem Gebiet der abgelösten Netzhaut ist die Sehfähigkeit deshalb stark reduziert und erlischt schließlich.

Bei totaler Netzhautablösung bleiben Pigmentepithel und Sinneszellschicht der Retina nur am Sehnerveneintritt und an der Ora serrata miteinander verbunden. Den entstandenen Spalt zwischen Sinneszellschicht und Pigmentepithel füllt die sogenannte subretinale Flüssigkeit aus. Die subretinale Flüssigkeit läßt Rückschlüsse auf die Pathogenese der Ablatio retinae zu, da sie grundsätzlich durch eindringenden flüssigen Glaskörper (bei der idiopathischen Netzhautablösung) oder selten als Folge einer Exsudation der Chorioidea (exsudative Amotio) entstanden sein kann.

Eine Ablatio retinae tritt primär idiopathisch durch einen in der Netzhaut befindlichen Riß auf, durch den Glaskörpersubstanz zwischen das Pigmentepithel und die Sinneszellenschicht sickert. Je länger eine primär idiopathische Netzhautablösung besteht, desto mehr tritt eiweißhaltiges Exsudat aus der Choriocapillaris in den sub-, richtiger interretinalen Spalt hinzu (RADNOT, 1958).

Eine Ablatio retinae bildet sich aber auch sekundär, indem die Retina aus ihrer Lage abgedrängt wird wie bei einem Neoplasma der Chorioidea mit Exsudation oder von der Innenseite abgezogen wird wie bei einer Retinopathia proliferans.

Die Einteilung der Netzhautablösung (NORTON'sches Schema)

NORTON (1963) schlug ein Schema für die Einteilung von Ablatioformen vor, indem er in zwei große Hauptgruppen trennte:

- die besser morphologisch und
- die besser ätiologisch klassifizierbaren
Netzhautablösungen.

Dabei werden die idiopathischen Netzhautablösungen in morphologische Gruppen gegliedert.

Eine vollständige Trennung im Schema nach Morphologie und Ätiologie ist nicht immer möglich. So erfolgt eine Überschneidung des Einteilungsschemas bei den sekundären Netzhautablösungen, bei denen auch Maculaforamen als Foramina am hinteren Pol und Orarisse auftreten.

I. Morphologische Einteilung

- A. Foramina am hinteren Pol
 - 1. Maculaloch
 - 2. andere Foramina am hinteren Pol
- B. Foramina am Äquator
- C. Foramina an der Ora serrata
 - 1. sogenannter Aphakietyp
 - 2. Oranahe Foramina
 - 3. Orarisse bei Jugendlichen
- D. Retinoschisis

II. Ätiologische Einteilung

- A. Primär idiopathische Netzhautablösungen
- B. Sekundäre Netzhautablösungen bei bzw. nach
 - 1. Trauma
 - 2. Uveitis
 - 3. Chorioidalamotio
 - 4. Tumoren
 - 5. Entwicklungsanomalien
 - 6. retinalen Gefäßerkrankungen
 - (7) Aphakieablatio

Da im untersuchten Patientengut Patienten mit einer Aphakieablatio vorkamen, wurde eine zusätzliche 7. Gruppe "Aphakieablatio" den sekundären Netzhautablösungen im NORTON'schen Schema hinzugefügt.

Nähere Erläuterungen zu dem Einteilungsschema sind bei den Ergebnissen zu finden.

Einteilung der Vorstadien einer Netzhautablösung

Vorstadien einer Ablatio retinae lassen sich nach klinischen Gesichtspunkten in Veränderungen gliedern, die nur einer regelmäßigen augenärztlichen Beobachtung bedürfen und in folgendem als "Praedegenerationen" erscheinen und in Veränderungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit in Abhängigkeit von einem Zeitfaktor eine Ablatio retinae auslösen können. Das sind die eigentlichen Netzhautdefekte und die äquatorialen Degenerationen. Hier erscheint nach Auffassung der meisten Kliniken eine Behandlung angebracht.

1. "Praedegenerationen"

"Praedegenerationen" weisen im allgemeinen keine beetartige Abgrenzung zur umgebenden Netzhaut auf wie die äquatorialen Degenerationen im eigentlichen Sinne.

Übergänge einzelner Stadien ineinander erfolgen fließend.

a) Corpusanheftungen

Corpusanheftungen oder "white without pressure" sind ophthalmoskopisch perlmuttähnlich aussehende Bänder oder Linien in der äußeren oder seltener in der mittleren Peripherie. Durch parallaktische Verschiebung mit der indirekten Ophthalmoskopie ist es möglich, sie als helle, schimmernde Bänder oder durch ihr dunkles Rot von der angrenzenden normalen Netzhaut zu erkennen. Sie können auftreten an klinisch gesunden Augen oder Partneraugen von Patienten mit Netzhautablösung, in Verbindung mit äquatorialen Degenerationen, Rissen ohne Abhebung. Sie sind sichtbar ohne Ausübung von Kompression von der Skleraseite her, wodurch sie die Bezeichnung "white without pressure" erhielten.

Wie der Name Corpusanheftung beschreibt, handelt es sich um verdichtete Anheftungs-
linien des Glaskörpers an der Netzhaut,
die meist an der Grenze zur hinteren Corpus-
abhebung liegen.

Corpusanheftungslinien können als Traktions-
degenerationen nach STRAATSMA angesehen werden.
Eine zystische Veränderung der Netzhaut im An-
heftungsbereich ist möglich.

Bevorzugt bei Traumen oder Schleuderbewegungen
des Bulbus in Zusammenhang mit anderen Faktoren
wie Myopie oder Alter können Corpusanheftungen
die Entstehung von Netzhautenrissen begünstigen.

b) Glitzerpunkte

"Glitzerpunkte" sind feinkörnige, punktförmige
Veränderungen der Netzhaut in Äquatornähe von
glänzendem, silbrigweißem bis weißlich-gelbem
Aussehen. Sie können diffus zwischen Ora und
Äquator verteilt sein oder in scharf begrenzten
Glitzerpunktbeeten vorkommen.

Die Beschreibung dieser Veränderung geht auf
GONIN (1934) zurück. Folgende descriptive Be-
zeichnungen wurden für die abgegrenzten Formen
gewählt:

- Glitzerpunkte (WEBER, 1947)
- glistening flecks (BYER, 1965)
- snail track (CIBIS, 1965).

Die Bezeichnungen für Zonen diffuser Ansamm-
lungen sind:

- im französischen Sprachbereich: état givré
- im deutschen Sprachbereich: Schneckenspuren.

Einen morphologischen Übergang zu den am Äquator
gelegenen Degenerationen weisen sicher nur die
Glitzerpunktbeete auf.

Die diffus verteilten Glitzerpunkte in Äquatornähe sind eher als unspezifische degenerative Veränderungen der Netzhaut anzusehen.

2. Degenerationen

Der bewußt indifferente, beschreibende Ausdruck "äquatoriale Degenerationen" nach MEYER-SCHWICKERATH bezeichnet, wie der Name aussagt, meist am Äquator liegende Veränderungen mit vielfältigem Aspekt. Sie werden durch Corpusanheftungslinien scharf zu Beeten begrenzt.

Häufig sind sie Traktionen durch den Glaskörper ausgesetzt und zeigen trophische Störungen der Netzhaut in Form oberflächlicher "Erosionen", Cystenbildung, Gitterlinien und Verdichtungen des Pigmentepithels. Dieses veränderte Pigmentepithel kann sich sogar bei einer Ablatio retinae mit ablösen. Meist bleibt es in Kontakt mit der Bruch'schen Membran.

Eine seltenere Form der beetartigen Degeneration ist die paravaskuläre radiäre Degeneration, die entsprechend dem Gefäßverlauf in einem Neigungswinkel zum Äquator steht.

Solche degenerativen Netzhautveränderungen in Äquatornähe mit veränderten Glaskörperstrukturen oder -verdichtungen treten, nach Ansicht von PAU (1968), bevorzugt auf, wo Involutionsreste ehemaliger Glaskörperblutgefäße an der Netzhaut oder an Netzhautgefäßen ansetzten.

Der degenerativ veränderte Netzhautbezirk, auch "sklerotisches Areal" genannt, liegt überwiegend zwischen zwei Glaskörperverdichtungen, meist um oder in Nähe von Netzhautgefäßen. Über dem Areal zeichnet sich der Glaskörper durch Verflüssigung aus.

Entzündliche Erscheinungen ließen sich im Bereich äquatorialer Degenerationen nicht nachweisen, obwohl von SOURDILLE vitreoretinale Adhärenzen in diesen Bereichen als postentzündlich gedeutet wurden. Es konnten kein entzündliches Netzhautödem, keine entzündliche Aderhautreaktion oder Leukozyten- und Lymphozytenansammlungen gefunden werden.

Deskriptiv unterscheiden sich beetartige Degenerationen in folgende Gruppen, bei denen fließende Übergänge bestehen.

a) Beetartige Degenerationen mit Glitzerpunkten, Cysten und Rundlöchern

Degenerationsbeete mit vorwiegend Glitzerpunkten, äquatorialen Cysten und primären Rundlöchern ohne Deckel können bereits eine Ablatio retinae herbeiführen.

Die Cysten und Rundlöcher stellen offenbar eine trophische Störung, vermutlich durch Fehlen der Corpusbasen in diesen Bereichen, dar. Es degenerieren zuerst die inneren Netzhautschichten. Der Prozeß der Netzhautverdünnung schreitet unter Schwund der Sinneszellen und der äußeren Körnerschicht und Einlagerung von intraretinalem Pigment fort. Es setzt Proliferation der Pigmentepithelien ein und charakterisiert mit starken Pigmentverschiebungen diesen Netzhautbezirk. Häufig ergibt sich dadurch ein grau-schwarzes Aussehen dieses Areals.

b) Degenerationen mit Gitterlinien

Zur Ausbildung von beetartigen Degenerationen mit Gitterlinien oder Palisaden (VOGT, 1934, GONIN, 1934, ARRUGA, 1936), "barbed wire",

"interlacing white lines" kommt es durch streckenweise Sklerosierung und Hyalinisierung von Netzhautgefäßen. Diese Gefäße wirken wie weißlich verzweigte Ästchen, sodaß von SCHEPENS (1951) der Begriff der "gitterförmigen Degeneration" (Lattice) gewählt wurde. Fluoreszenzangiografisch sind die entarteten Netzhautgefäße meistens obliteriert oder weisen ein geringes Restvolumen auf. Dann erscheinen sie vor und hinter dem Areal normal gefüllt.

Gefäßobliterationen werden nicht nur bei ausgeprägten Gitterlinien sondern auch teilweise in Frühstadien der Corpusanheftung nach WESSING beobachtet. Sind ausgeprägte Gitterlinien vorhanden, lassen sich fast keine normalen Netzhautelemente mehr histologisch nachweisen.

Reaktive Veränderungen des Pigmentepithels führen in einigen Fällen zu einer drusenartigen Verdickung der Lamina vitrea.

Pigmentepithelien wandern in späteren Stadien in den Glaskörper. Die Aderhaut bleibt histologisch und fluoreszenzangiografisch im Bereich der beartigen Degenerationen fast immer unverändert.

3. Differentialdiagnostische Gesichtspunkte

Durch die Beteiligung des Pigmentepithels fällt die Abgrenzung zu normalen senilen Prozessen der Netzhautperipherie oder dem vermehrten oranahen Pigment bei jüngeren Personen schwer. Es werden deshalb Veränderungen angeführt aus differentialdiagnostischen Erwägungen, die mit einer Netzhautablösungsursache nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

a) Oranahes Pigment

Vor der Ora serrata weist die Netzhaut häufig Unregelmäßigkeiten in der Pigmentierung auf. Sie sind zu finden bei Jugendlichen und verstärkt auch bei älteren Personen.

Diese Pigmentierungen kommen als Pigmentbänder oder -linien und als unscharf begrenzte Pigmentzonen vor. Sie besitzen im allgemeinen keine pathologische Bedeutung.

b) Pflastersteine

Pflastersteine nach MEYER-SCHWICKERATH (1959) sind Aufhellungsbezirke, in deren Zentren die Aderhaut durchscheint, da sowohl die Netzhaut als auch das Pigmentepithel atrophiert sind. Sie werden oft von einem braun-schwarzen Pigmentsaum gewucherten Pigmentepithels umgeben. Fast immer liegt in ihrem Bereich der Glaskörper an, und es bestehen meist keine Verbindungen zu dichteren Glaskörperstrukturen. Histologisch stellen sich feste Verwachsungen zwischen Netzhaut und Lamina vitrea der Chorioidea dar, wobei die Lamina vitrea drusenartig verdickt sein kann. Die Aderhautgefäße sind rarifiziert bis atrophiert.

Pflastersteine dehnen sich zwischen Äquator und Ora serrata in verschiedenster Größe aus und lassen sich bevorzugt in myopischen Augen finden. Sie disponieren selber nicht zu einer Ablatio retinae, heben sich bei einer Netzhautablösung auch nicht von der Unterlage ab.

Ihre Bedeutung für die Entstehung einer Amotio retinae liegt darin, daß in ihrer Nähe, eventuell durch gerade abgehobenen Glaskörper, zu Ablatio disponierende Veränderungen vorkommen.

c) Blessig-Iwanoff-Cysten

Blessig-Iwanoff-Cysten oder cystoide Degenerationen sind Veränderungen der Oragegend. Sie liegen als physiologischer Saum oft zirkulär vor der Ora serrata. Es besteht kein Zusammenhang mit den Cysten der Netzhaut-Peripherie nach VOGT (1934), die immer ein intakter Netzhautsaum von der Ora trennt.

Als "Wabenora" fallen Blessig-Iwanoff-Cysten beim Koagulieren der Oragegend auf, der sie dann ein gehämmertes Aussehen geben. Histologisch fehlt den Blessig-Iwanoff-Cysten jede Zellreaktion, jede Sklerose und Pigmentverschiebung. Nach Linsenextraktionen wird eine Eröffnung von Blessig-Iwanoff-Cysten diskutiert und ein Zusammenhang bei der Entstehung einer Aphakieablatio gesucht oder angenommen. Eine Retinoschisis kann ebenfalls durch Zerreißen der Gewebeverbindungen der grobräumigen Blessig-Iwanoff-Cysten hervorgerufen werden.

c) Therapeutische Maßnahmen

Technik

Die operative Netzhautbehandlung an der
Universitätsaugenklinik in München

Grundlage für eine erfolgreiche Behandlung von Netzhautablösungen bildet der Verschluss des Loches oder Risses in der Netzhaut. Dieser entscheidende Schritt in der Netzhautchirurgie geht auf GONIN (1931) zurück.

Nachdem mit volumenreduzierenden Verfahren die Netzhaut im Lochbereich wieder weitgehenden Kontakt mit dem Pigmentepithel gefunden hat, wird sie durch eine künstlich induzierte Entzündung in der Chorioidea auf der Unterlage befestigt. Durch Ausbildung der chorioretinalen Narbe besteht keine Kommunikation zwischen Glaskörperraum und inter- bzw. subretinalem Spalt, sodaß ein noch verbliebener Rest subretinaler Flüssigkeit mehr oder weniger schnell von der Chorioidea resorbiert wird.

Die Wahl der Operationsmethoden einer Netzhautablösung richtet sich nach Morphologie und Ätiologie der Ablatio retinae.

Folgende Verfahren finden in der Universitätsaugenklinik München in der Ablatiochirurgie Anwendung:

1. Diathermiekoagulation nach WEVE

Indikation für eine Diathermiekoagulation bildete die Behandlung einer umschriebenen Netzhautablösung mit besonders peripher gelegenen Foramina, die durch andere Verfahren nur unzureichend erfaßt werden kann, wie bei stärkerer Trübung der brechenden Medien oder mangelnder Pupillenerweiterung.

Die Diathermiekooagulation schafft neben einer leicht zu erzeugenden Chorioretinitis adhaesiva durch einen Schrumpfungseffekt der Sklera auch eine gewisse Volumenreduzierung. Vorsicht ist bei dünner Sklera geboten.

Bei einigen Fällen wurde zusätzlich eine Silicon-Plombe, angelehnt an das Verfahren nach CUSTODIS (1951), aufgenäht, wenn sich während der Operation eine Tendenz zur Glaskörpertraktion zeigte (siehe 3.).

2. Skleraleinfaltung und -resektion

Dieses Verfahren verlangt eine gut erhaltene Sklera und eine exakte Lokalisation des Foramens bei umschriebener Ablatio retinae. Es wurde selten angewandt.

3. Plombenoperation nach CUSTODIS

Bei dünner Sklera und umschriebener bzw. flacherer, ausgedehnter Netzhautablösung und als zusätzlich eindellender Effekt bei Cerclagen werden Siliconstäbchen als Plomben episkleral mit Nähten befestigt. Dabei kommt es zu einer Vorwölbung der Sklera im Lochbereich, die abhängt vom Durchmesser (2, 2,5 bzw. 3 mm), der zu variierenden Länge der Plombe sowie von der Spannung, mit der die Befestigungsnähte angezogen werden.

Die Wahl der Plombe und die Tiefe der Versenkung richtet sich nach der Ausdehnung der Netzhautablösung und dem zu verdrängenden Volumen. Außerdem können Plomben zur Entfaltung von Traktionen innerhalb der Netzhaut dienen.

4. Cerclage - Verfahren

Bei einer Netzhautablösung über mehr als zwei Quadranten, bei deutlichen Corpustraktionen, bei Aphakieamotiones, vor allem ohne erkennbares Foramen, sind Cerclage- oder Gürtelfadenverfahren geeignet.

Zur Umschnürung wurden in Modifikation nach Schepens Siliconstäbchen von 2 oder 2,5 mm Durchmesser verwendet.

Die Technik von ARRUGA (1958) mit Kunststofffäden, oder nach KLÖTI (1962) mit Fascia lata-Material, kam im vorliegenden Patientengut nicht vor.

5. Injektion von Siliconöl

Siliconöl in den Glaskörper wurde nur injiziert bei anderweitig unheilbaren Augen, die schon mehrere Operationen einer Netzhautablösung hinter sich hatten.

Die Siliconölinjektion bringt nach MEYER-SCHWICKERATH (1969) in etwa 50 % dieser Fälle noch eine gewisse Visusverbesserung.

6. Photokoagulation mit dem Xenon-Koagulator (Firma Zeiss)

Als Verfahren zum Lochverschluß am Ende des operativen Eingriffes wurde bei fast allen Patienten die Lichtkoagulation durchgeführt. Voraussetzung hierfür ist ein ausreichender Funduseinblick.

Wenn sich die Netzhaut nach der Elektrolysepunktur nur ungenügend anlegte, weiteres Abwarten von Resorption subretinaler Flüssigkeit für die Erzielung eines sicheren Lochverschlusses durch Koagulation sinnvoll erschien, oder die Hornhaut sich vorübergehend während der Operation eintrübte, erfolgte die Lichtkoagulation im Abstand von ein bis mehreren Tagen.

7. Kryokoagulation

Die von BIETTI angeregte und sehr viel später von KRAWICZ weiterentwickelte Kryokoagulation, die einen immer größeren Einfluß in der Netzhautchirurgie gewinnt, fand in dem vorliegenden Zeitraum noch keine Anwendung.

8. Laserkoagulation

Bei dem angeführten Patientengut erfolgte keine Laserkoagulation zu dieser Zeit.

Behandlungsmethoden der Vorstadien

Die Behandlungsmethoden der Vorstadien entsprechen denen des Lochverschlusses nach einem volumenreduzierendem Eingriff zur Wiederanlegung der Netzhaut.

Folgende Verfahren können angewandt werden:

Diathermiekkoagulation
Lichtkoagulation
Kryokoagulation
Laserkoagulation.

Bei den angeführten Patienten behandelte man sämtliche Vorstadien durch Koagulation mit dem Xenon-Bogenlicht und umstellte die veränderten Netzhautareale mit Koagulationseffekten in sogenannter "Keep-off-Technik".

Der veränderte Netzhautbezirk wurde so nicht direkt koaguliert, da die verdünnte Netzhaut stärker als die gesunde zur Schrumpfung neigt und damit das Risiko zur Ablatio retinae nach einer Koagulation erhöht.

Je nach Ausdehnung der Degeneration mit oder ohne Lochbildung und unter Berücksichtigung der Traktionstendenzen im Glaskörper erfolgte die Anordnung der Koagulationseffekte in einfacher oder doppelter Reihe.

Die Behandlung ausgedehnter Veränderungen, wie z.B. von äquatorialen Degenerationen in allen Quadranten, fand in mehreren Sitzungen statt, sodaß schrittweise ein Viertel oder höchstens die Hälfte der Funduscircumferenz bei einer Sitzung koaguliert wurden. Bei sehr peripheren Veränderungen oder größerer Ausdehnung wählte man auch eine bogenförmige Abriegelung mit Oraanschluß und keine eigentliche Umstellung.

Eine Einschränkung in der Anwendung der Lichtkoagulation findet man bei bestimmten anatomischen Veränderungen des Augenhintergrundes, bei denen sich ein anderes Verfahren geeigneter als nur eine Lichtkoagulation erweist. So kann z.B. bei Netzhautlöchern mit abgehobenen Lochrändern auch auf Ablatiooperationstechniken oder Diathermiekoagulation zurückgegriffen werden.

Netzhautdefekte neben chorioretinalen Narben erschweren mit ihren bereits obliterierten Gefäßen die Erzeugung einer ausreichenden Chorioretinitis adhaesiva, sodaß man auch dann von der Lichtkoagulation abgeht.

Bei nicht zu erweiternder Pupille, dichteren Medien-trübungen und Pigmentarmut der Aderhaut sind ausreichende Effekte häufig noch durch Diathermiekoagulation zu erzielen. Kryoretinopexie und Laserkoagulation haben Vorteile bei Netzhautveränderungen über 180° , Traktionsneigung des Glaskörpers, bei Netzhautveränderungen mit zusätzlich dünner Sklera und bieten insgesamt geringere Veränderungen des Corpus.

Indikation zur Behandlung der Vorstadien

Die rechtzeitige Erkennung von Vorstadien einer Netzhautablösung ist vor allem für Patienten wichtig, die an einem Auge bereits an einer Ablatio retinae operiert wurden.

Bei Therapie der Veränderungen am zweiten Auge ist es schwer zu trennen, ob es sich nun um eine vorbeugende oder um eine Frühbehandlung einer Netzhautablösung handelt.

Bevor man eine Indikation zur Behandlung der verschiedensten Vorstadien und Foramina stellt, sollte man nach MEYER-SCHWICKERATH (1964) von der Überlegung ausgehen, daß

- ein Netzhautloch bei anliegender Netzhaut in 28 % der Fälle zu einer Ablatio retinae führt,
- bei einer vorbeugenden Behandlung derselben Veränderung das Risiko, an einer Netzhautablösung zu erkranken, unter 1 % liegt.

Als Komplikationen an der Netzhaut nach einem prophylaktischen Eingriff mit Koagulationsverfahren wurden beobachtet:

- macular pucker,
- Ablatio nach Prophylaxe von einem nicht behandelten Gebiet,
- Ablatio trotz Prophylaxe vom behandelten Gebiet.

Hitzeschäden an den vorderen Augenabschnitten und Retractionen oder Trübungen des Glaskörpers wie bei hochdosierten Koagulationen zur Bekämpfung von Gefäß- und neoplastischen Prozessen werden im allgemeinen bei der Behandlung von äquatorialen Degenerationen nicht oder selten, nach ULLERICH unter 1 %, beobachtet.

Indikation zur prophylaktischen Behandlung besteht, nach den zur Zeit geltenden Richtlinien, bei

1. Netzhautdefekten

wie Hufeisenforamina, auch Rundlöchern ohne Netzhautabhebung, Orarissen.

Besonders dringend ist die Behandlung bei Abhebung der Lochränder, Abhebung der umgebenden Netzhaut eines Loches und bei Glaskörperzug.

Eine Ausnahme bilden Maculaforamina, die nur bei höherer Myopie mit beginnender Abhebung der Netzhaut oder bei Visusabfall unter 0,2 mit Koagulationseffekten umstellt werden.

2. Äquatorialen Degenerationen

die überwiegend in der temporalen Netzhaut lokalisiert sind.

3. Retinoschisis

in der temporalen Netzhaut.

Kann man sich nicht zu einem der Koagulationsverfahren entschließen, besteht Kontrollbedürftigkeit in regelmäßigen Abständen bei

- teilweise pigmentierten Netzhautlöchern,
- Äquatorialen Degenerationen in der nasalen Netzhauthälfte,
- Praedegenerationen wie ausgedehnten Corpusanheftungslinien und Glitzerpunkten,
- und auch bei multiplen Pflastersteinen und oranahen Pigmentanhäufungen, wenn mit erhöhter Ablatiogefährdung zu rechnen ist, z.B. bei Aphakiepatienten und traumatischen Augenveränderungen.

II. Material und Methode

Patientengut

Der folgende Teil der Arbeit befaßt sich mit der Erkennung oder Praenotation von Veränderungen, die im weitesten Sinne zu den Vorstadien einer Ablatio retinae gehören und die am Partnerauge von Patienten auftraten, die in der Münchner Universitätsaugenklinik in der Zeit vom 1. September 1968 bis 31. August 1969 an einer Ablatio retinae auf den Allgemeinstationen operiert wurden.

Innerhalb dieser 12 Monate erfolgte eine operative, stationäre Behandlung bei 213 Patienten. Aus organisatorischen Gründen, wie Entfernung Münchens vom Heimatort, Alter der Patienten etc. konnten 145 dieser Patienten bis zum Sommer 1970 beobachtet werden. Ein Patient wurde aus der Untersuchungsreihe herausgenommen, da er nur einäugig war und damit die Beurteilung des Partnerauges entfiel.

Von diesen 144 Patienten folgten 86 Personen einer schriftlichen Aufforderung zu einer Nachuntersuchung. 49 Patienten standen in regelmäßiger Verlaufskontrolle, sodaß sich eine zusätzliche Nachuntersuchung erübrigte. Bei 8 Patienten wurde auf vorhandene Krankenblattunterlagen zurückgegriffen wegen Todesfalles und Nichterscheinen bei der Nachuntersuchung.

Untersuchungsmethoden

Die Nachuntersuchung bestand in einer Visusprüfung mit dem Sehzeichenprojektor Rodavist oder bei herabgesetzter Sehschärfe mit einer Optotypenreihentafel in 1 m Entfernung. Bei noch weiterer Reduktion des Sehvermögens erfolgte eine Prüfung auf Aderfigur, Lichtlokalisation oder Lichtschein mit dem Bonnoskop der Firma Eischeid/Bonn.

Es schloß sich eine Spaltlampenuntersuchung mit der Spaltlampe der Firma Zeiss und eine Ophthalmoskopie mit dem Bonnoskop im umgekehrten und mit dem Heine-Spiegel im aufrechten Bild an. Als Mydriaticum diente Mydriaticum Roche.

Vor Applikation des Mydriaticums wurde eine Applanations-tonometrie mit dem Applanationstonometer nach Haag-Streit durchgeführt.

Als Angabe der Refraktion lagen die praeoperativ eingetragenen Brillengläserstärken zugrunde, da eine objektive Refraktion beim gesamten Patientengut teilweise nicht möglich war durch postoperative Medientrübungen bei ungeheilten Fällen und bei altersentsprechender oder sekundärer Cataract. Bei klaren Medien fand eine objektive Refraktion mit dem Refraktometer nach Hartinger und eine Prüfung mit dem Worth-Test auf noch vorhandene Binocularfunktion statt.

Die gefundenen Nachuntersuchungsergebnisse wie die Auszüge aus dem Krankenblatt wurden für jeden Patienten auf einem Bogen erfaßt und die Veränderungen des Fundus am operierten und zweiten Auge in ein Amsler-Schema eingetragen.

Bei der Beschreibung der Resultate in den einzelnen Gruppen werden die Netzhautdefekte am Ablatioauge und die Vorstadien einer Amotio retinae am Partnerauge ebenfalls in einem Amsler-Schema wiedergegeben.

Das an Ablatio erkrankte Auge wird zur Kennzeichnung gegenüber dem Partnerauge unterstrichen.

Die Ablatiogrenze wird durch eine Linie und die abgehobene Netzhaut durch Grauschattierung gekennzeichnet.

Es erscheinen folgende Symbole:

1. Corpusanheftung
2. Glitzerpunkte
3. beetartige Degenerationen mit Cysten und Rundlöchern
4. beetartige Degenerationen mit Palisaden
5. Hufeisenrisse
6. Rundlöcher
7. Orariß
8. Conus myopicus
9. Pflastersteine
10. oranahes Pigment
11. Corpustraktionen.



III. Ergebnisse

Eine primär idiopathische Netzhautablösung trat bei 95 (63 weiblichen, 32 männlichen) der 144 Patienten auf.

Bei diesen 95 Patienten sind auch die 8 Patienten in einer besonderen Gruppe aufgeführt, bei denen eine primär idiopathische Netzhautablösung ohne erkennbares Foramen vorlag.

Bei 34 (11 weiblichen, 23 männlichen) Patienten bestand eine ätiologisch sekundäre Ablatio retinae.

Unter diesen 34 Patienten sind auch 17 (8 weibliche, 9 männliche) Patienten mit einer Aphakieablatio aufgeführt.

15 (9 weibliche, 6 männliche) Patienten hatten eine Reablatio und werden in einer Gruppe am Ende des Schemas zusammengefaßt, obwohl sie der Ätiologie und Morphologie nach verschiedensten Gruppen angehören.

Eine genaue Zuordnung aller Patienten mit Reablatio nach den Primärforamina war nicht möglich, da ein Teil der Patienten auswärts voroperiert waren.

Übersicht über das Patientengut mit Netzhautablösung:

- A. Patienten mit primär idiopath. Ablatio 95
(darunter 8 Patienten ohne erkennbares Foramen)
- B. Patienten mit sekundärer Ablatio 34
(darunter 17 Patienten mit Aphakieablatio)
- C. Patienten mit ein- oder mehrmals operierter Ablatio (Reablatio) 15
(9 Patienten mit primär idiopathischer, 6 mit sekundärer Ablatio, davon 4 mit Aphakieablatio)

insgesamt 144

Tab. 1

Lebensalter der Patienten

Jahre	A	B	C	Gesamt
0 - 20	5 = 3,5%	8 = 5,5%	1 = 0,7%	14 = 9,7%
21 - 40	11 = 7,6%	5 = 3,5%	1 = 0,7%	17 = 11,8%
41 - 60	22 = 15,3%	7 = 4,9%	5 = 3,5%	34 = 23,7%
über 60	57 = 39,6%	14 = 9,7%	8 = 5,5%	79 = 54,8%
	95 = 66,0%	34 = 23,6%	15 = 10,4%	144 = 100,0%

A. Primäre (idiopathische) Ablatio retinae

Übersicht über die Art der Lochbildung am
Ablatioauge:

1. Foramina am hinteren Pol	
a) Maculaloch	3
b) andere Foramina am hinteren Pol . . .	1
2. Foramina am Äquator	69
3. Foramina an der Ora serrata	
a) oranahe Foramina	3
b) Orarisse	9
4. Schisisablatio	2
	insgesamt 87
5. Ohne Riß	8
	insgesamt 95

1. Foramina am hinteren Pol

a) Maculaloch

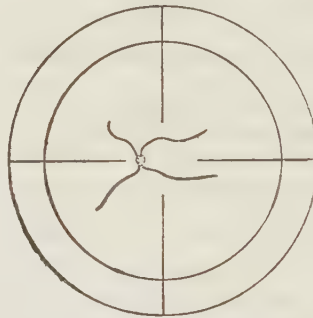
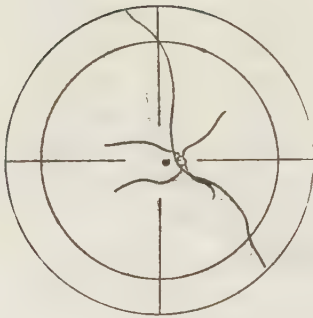
Maculaforamina kommen als Ablationsursache fast
nur bei Myopie in Betracht. Häufiger entwickeln
sie sich bei Degenerationen im Maculabereich
oder als Contusionsfolge.

In länger abgehobener Netzhaut bilden sich oft
Maculacysten, aus denen sekundäre Maculalöcher
entstehen können.

Nur folgende 3 der 95 Patienten hatten eine
Ablatio retinae, die sicher von einem Macula-
foramen ausging.

ABLATIOAUGE: Maculaforamen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.

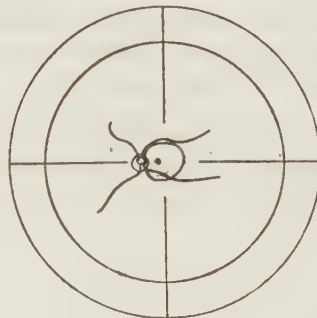
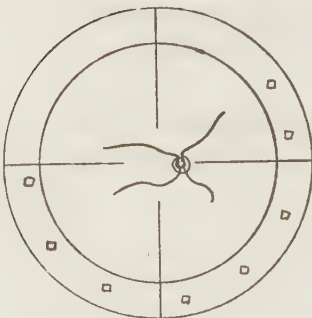


1.

Josefine H.
41 Jahre
-3,0/-3,0

ABLATIOAUGE: Maculaforamen

PARTNERAUGE: Pflastersteine



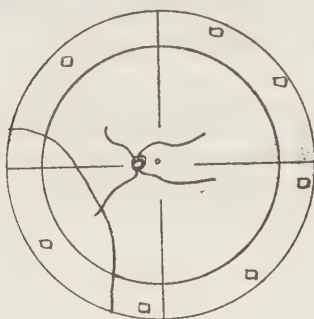
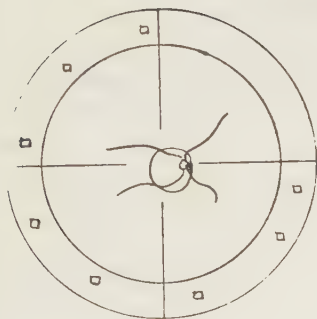
2.

Josefa N.
63 Jahre
-9,0/-9,0

ABLATIOAUGE: Maculaforamen

(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Ablatio operata
und Pflastersteine



3.

Auguste H.

76 Jahre

R/L

Hohe Myopie

über - 10,0

Bei allen 3 Patienten mit Maculaforamen lag eine Myopie an beiden Augen vor. In einem Fall bestand am Ablatioauge eine typische "Sprungtuchablatio" bei hinterem Staphylom (Patient Nr. 3).

Bei 2 Partneraugen lagen Pflastersteindegenerationen vor (Patienten Nr. 2 und 3). Eines dieser Augen war früher an einer Staphylomablatio operiert worden (Patient Nr. 2).

In unserem Patientengut wiesen 3 Patienten ein Maculaforamen, aber als sekundäre Veränderung, auf. Bei ihnen war die Ablatio retinae durch ein kleines Hufeisenforamen am Äquator, durch ein Rundloch und durch eine am Äquator entstandene Lochgruppe eingetreten.

Diese Patienten werden in den entsprechenden Gruppen nach der Lage des Primärforamens eingeordnet.

Tab. 2

Altersverteilung aller Patienten mit
Maculaforamen

Alter	Fallzahl
41 - 60	1
61 - 70	1
71 - 80	1

Tab. 3

Refraktionsverteilung der Patienten nach dem
Ablatioauge

dpt	Fallzahl
- 0,25/- 5,0	1
- 5,25/-10,0	1
über -10,0	1

Tab. 4

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

Maculaforamen

(3 Patienten)

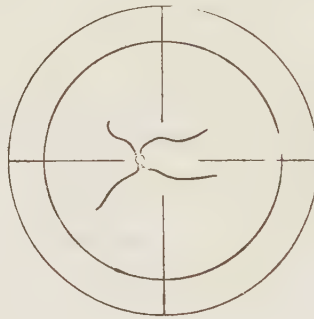
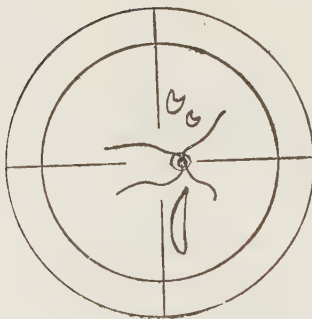
Peripherie o.B. 1
sonstige Veränderungen
(Pflastersteine) 1
Ablatio (operata
und Pflastersteine) . . . 1

b) Andere Foramina am hinteren Pol

Netzhautlöcher in der mittleren Peripherie treten kaum auf. Hufeisenrisse kommen seltener vor als Rundlöcher mit freischwebendem Deckel, die Glaskörpertraktionen als Ursache haben.

ABLATIOAUGE: andere Foramina am hinteren Pol

PARTNERAUGE: keine Beurteilung (Hornhauttrübung)



4.
Josef S.
54 Jahre
-12,0/-12,0

Mit Foramina am hinteren Pol wurde 1 männlicher Patient mit Myopie beiderseits beobachtet. Zwei Foramina waren bei zwölf Uhr lokalisiert. Einen Monat nach Silicongürtelfadenoperation mit Wiederanlegung der Netzhaut entstand ein neuer Netzhautriß am hinteren Pol bei sechs Uhr, ca. einen Papillendurchmesser von der Papille entfernt. Das Partnerauge dieses Patienten konnte durch Hornhauttrübungen nicht beurteilt werden.

Einen ähnlichen Krankheitsverlauf hatte ein 72jähriger Myoper mit einer Reablatio. Neue Lochbildungen entstanden bei ihm gegenüber von alten Netzhautnarben nach Ablatiooperation bei Foramina am hinteren Pol. Der Verlauf gleicht dem des ersten Patienten, weshalb er hier erwähnt wird. Als Fall erscheint er bei den Reablationes.

Tab. 5

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

andere Foramina
am hinteren Pol

keine Beurteilung
(Hornhauttrübung) . . . 1

(1 Patient)

2. Foramina am Äquator

Die meisten idiopathischen Netzhautablösungen gehen aus von Foramina und beetartigen Degenerationen am Äquator. Eine Ablatio retinae tritt nach PAU (1959) bei myopen Personen früher auf als bei emmetropen, bei denen sie bevorzugt eine praesenile oder senile Erkrankung ist.

Nach der Form können Netzhautrisse differenziert werden in

- a) Hufeisenrisse,
- b) primäre Rundlöcher,
- c) Rundlöcher innerhalb äquatorialer Degenerationen,
- d) Riesenrisse neben meist unscheinbaren, kaum beetartig begrenzten Degenerationen.

Hufeisenrisse entstehen durch Zug von Glaskörperverdichtungen, meist an der zentralen Begrenzung einer beetartigen Degeneration, die ein- oder ausreißen kann.

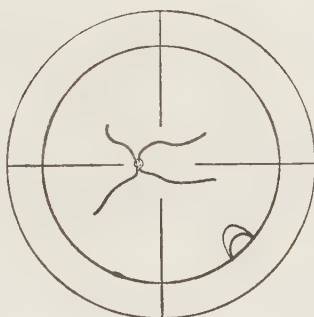
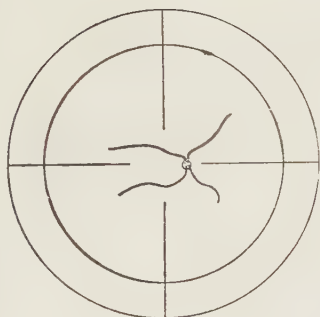
Die äquatoriale Degeneration befindet sich damit fast immer im Deckel des Hufeisenforamens.

Primäre Rundlöcher bilden sich aus Zysten der Netzhaut und führen meist dann erst zu einer Ablatio retinae, wenn der darüber liegende Glaskörper sich abhebt.

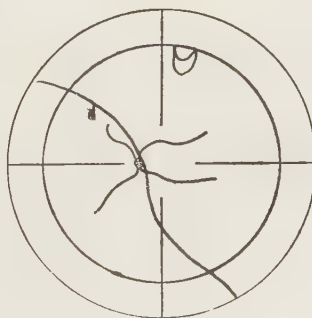
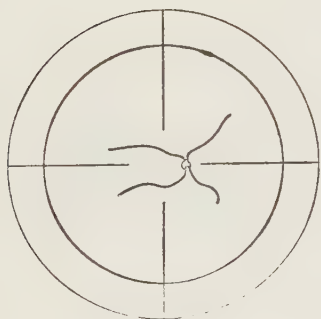
Von 87 Patienten mit einer primär idiopathischen Ablatio retinae, bei der ein Foramen sichtbar war, erkrankten 69 (51 weibliche, 18 männliche) Patienten an einer Netzhautablösung mit Netzhautforamina in Äquatornähe.

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen

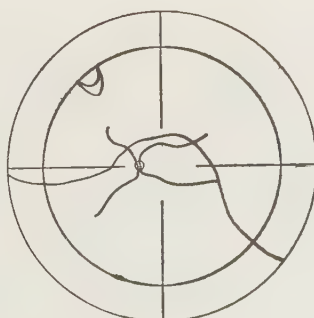
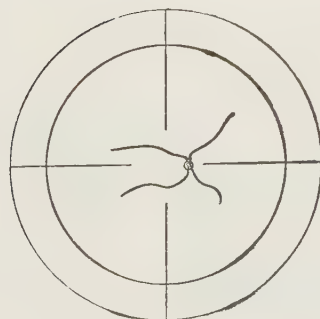
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



5.
Aloisia H.
63 Jahre
R/L



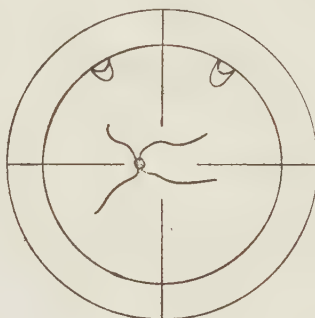
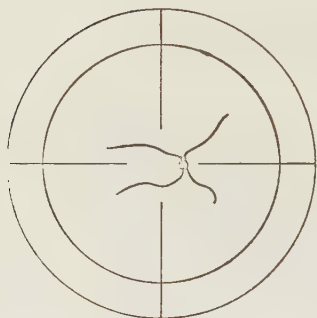
6.
Sofie S.
60 Jahre
+ 8,0/ L



7.
Centa R.
70 Jahre
+2,0/ +2,0

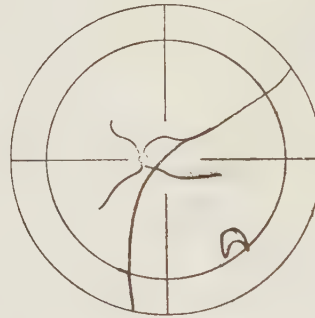
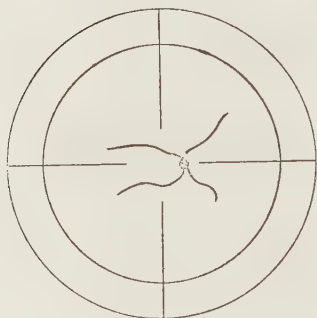
ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



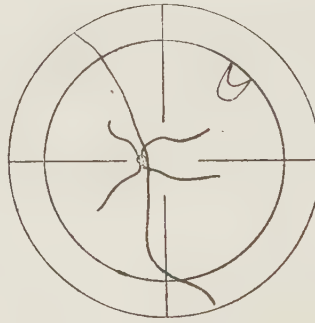
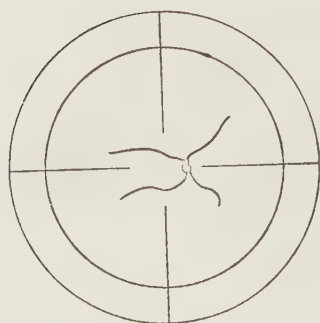
8.

Johanna G.
79 Jahre
+ 1,5/+1,5



9.

Maria S.
70 Jahre
+1,0/+1,25

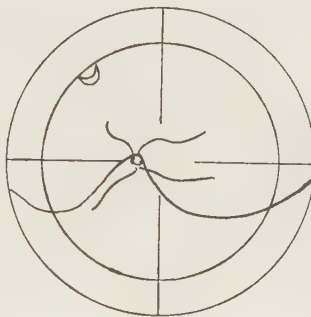
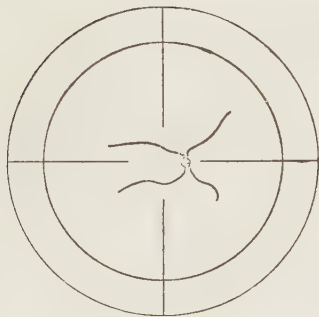


10.

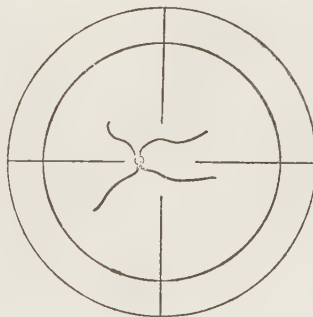
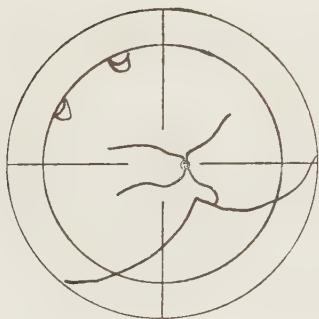
Katharina S.
83 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

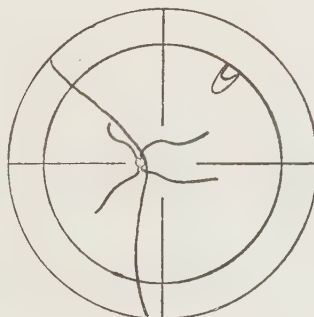
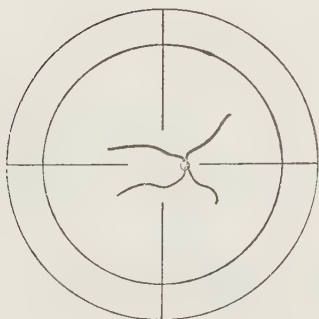
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



11.
Therese K.
66 Jahre
R/L



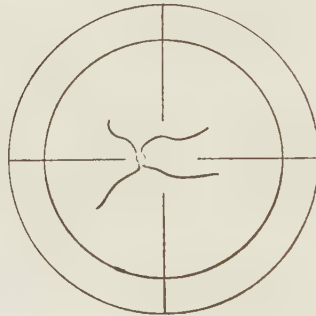
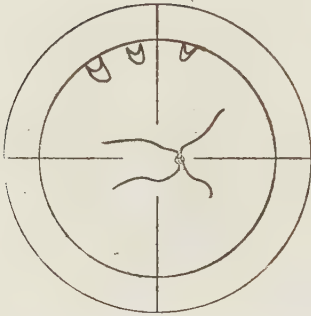
12.
Maria B.
59 Jahre
R/L



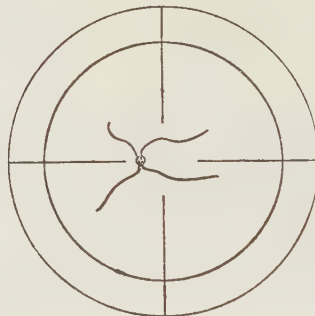
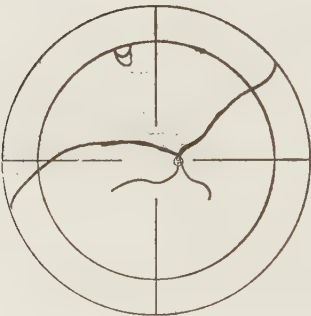
13.
Peter O.
75 Jahre
+0,5/+0,5

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

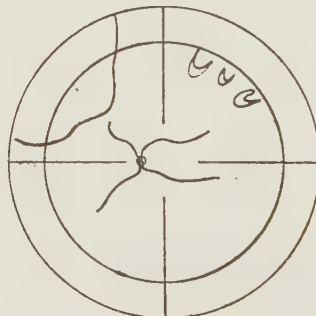
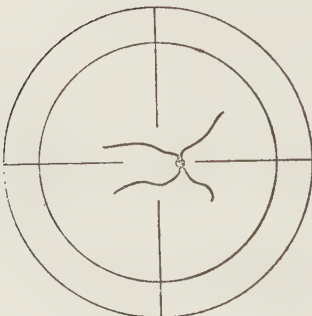
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



14.
Maria K.
59 Jahre
R / +1,0



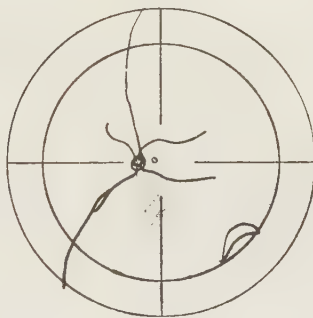
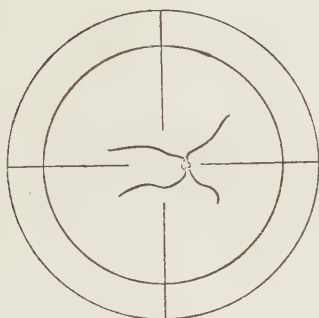
15.
Lotte S.
55 Jahre
R / -1,25



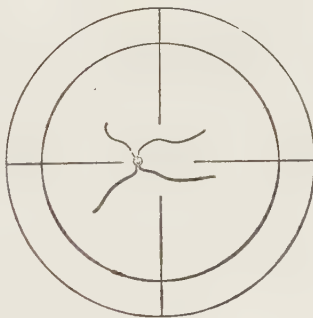
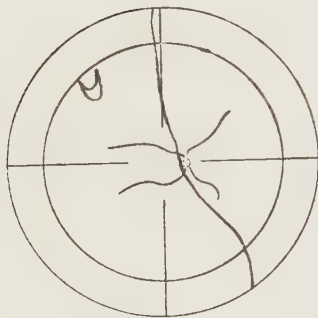
16.
Alois S.
17 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

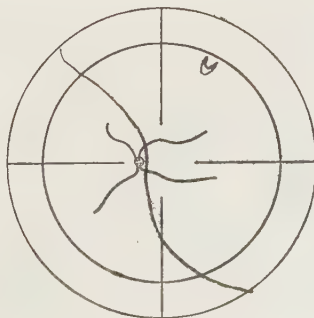
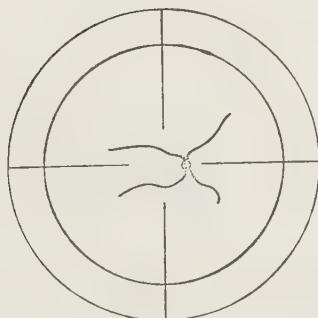
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



17.
Anna Z.
65 Jahre
R/ - 5,0



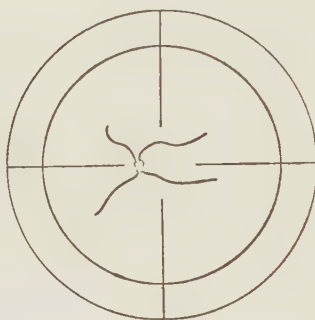
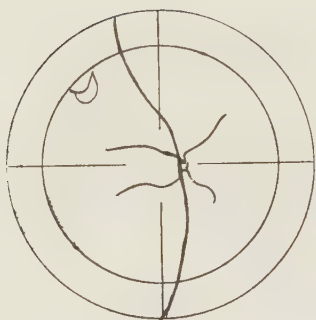
18.
Walburga H.
78 Jahre
-2,0 / -0,5



19.
Karl B.
65 Jahre
-6,0/-1,5

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.

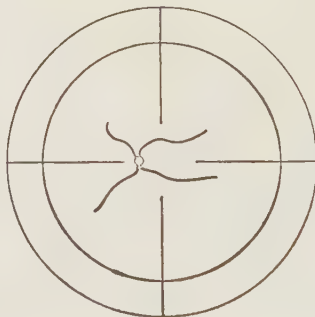
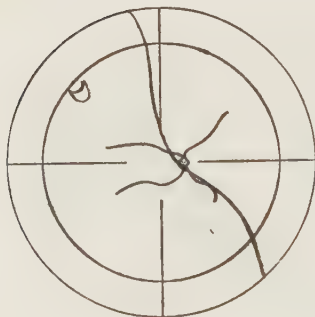


20.

Paul M.

71 Jahre

-4,0/-0,25

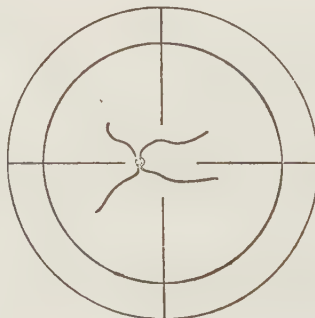
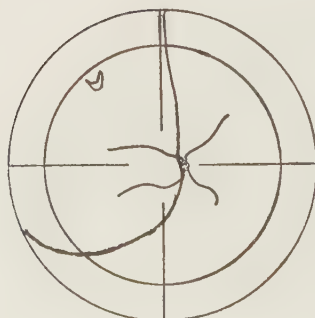


21.

Johanna G.

61 Jahre

-9,0/-7,0



22.

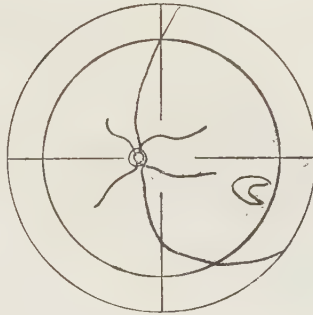
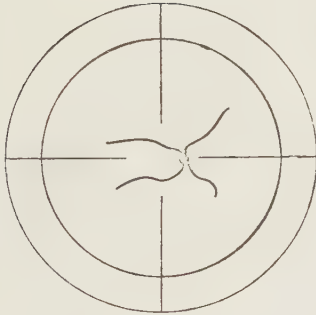
Sophia D.

51 Jahre

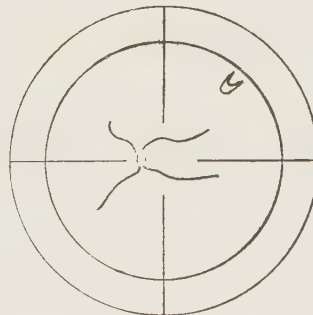
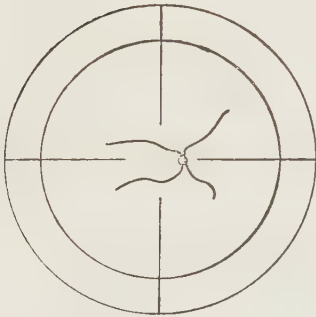
-7,5/-6,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

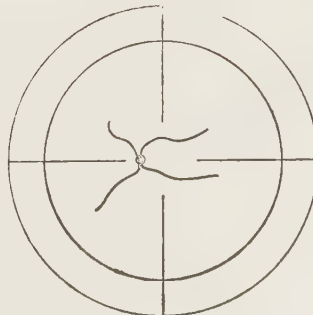
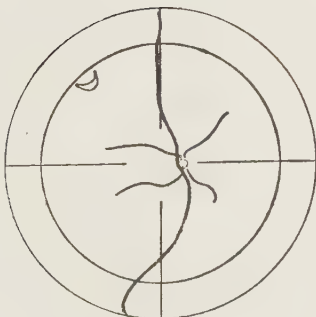
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



23.
Sophie E.
72 Jahre
-6,0/-9,0



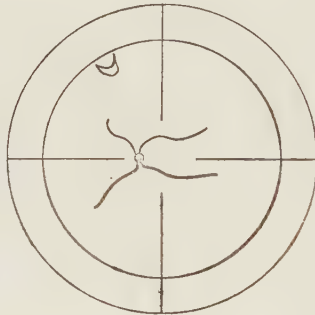
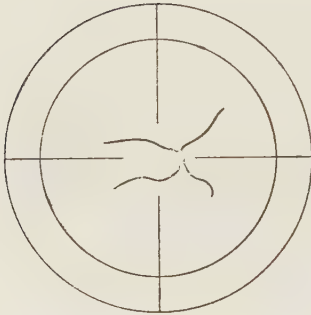
24.
Wolfsindis F.
75 Jahre
-4,5/-6,5



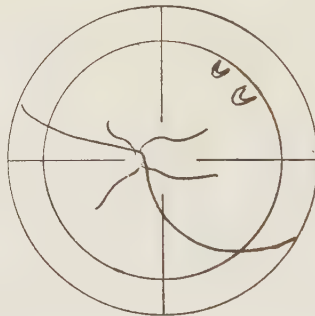
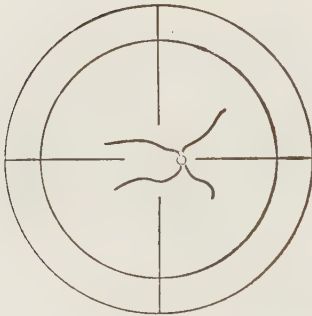
25.
Wilhelmine J.
66 Jahre
-7,0 /-7,5

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



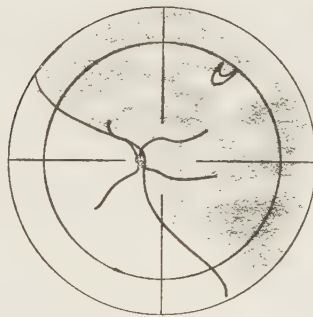
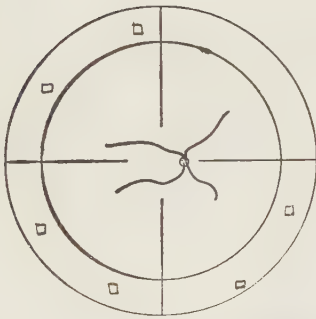
26.
Anna K.
71 Jahre
-6,5/-13,0



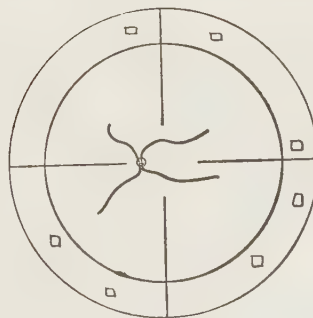
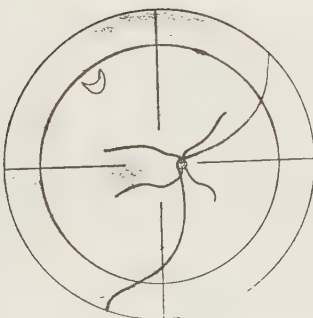
27.
Viktoria R.
68 Jahre
+1,5/+3,5

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen

PARTNERAUGE: Pflastersteindegeneration



28.
Josef G.
71 Jahre
-2,25/-0,5

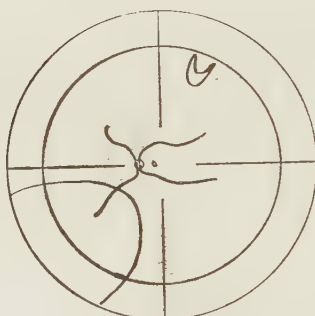
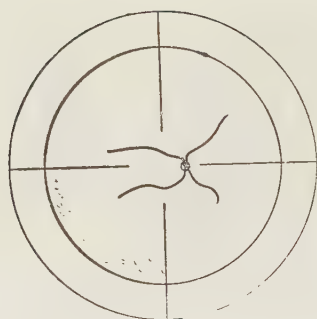


29.
Rosina W.
45 Jahre
R/L

Cataract

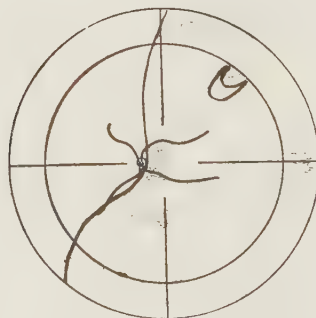
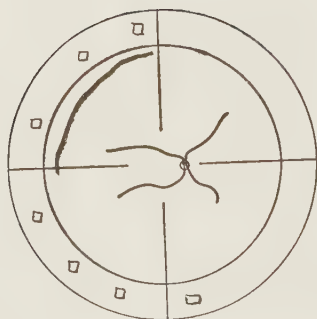
ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen

PARTNERAUGE: Praedegeneration
(Glitzerpunkte, Corpusanheftung)



sekundäres
Maculaforamen

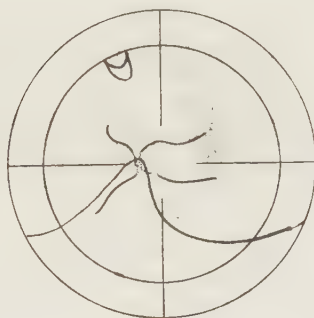
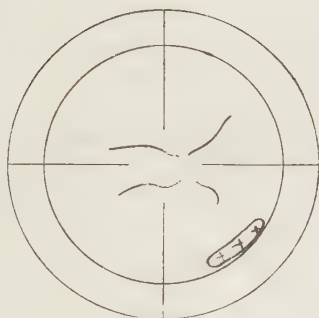
30.
Sylvia K.
34 Jahre
R/L



31.
Johanna S.
68 Jahre
-5,0/-5,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen

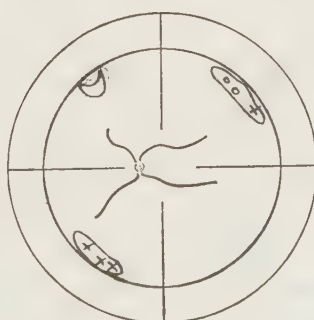
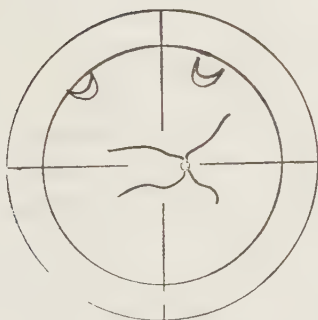
PARTNERAUGE: äquatoriale Degeneration



32.
Elfriede P.
57 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenforamen

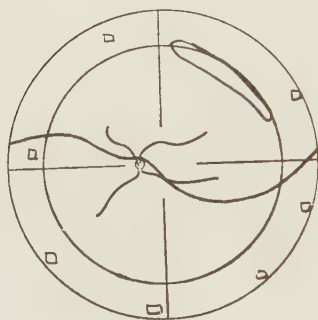
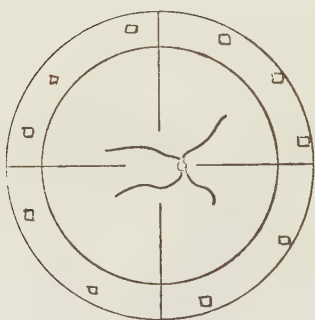
PARTNERAUGE: Foramen und äquatoriale Degenerationen



33.
Georg M.
61 Jahre
-5,0/-6,0

ABLATIOAUGE: äquatoriale Riesenrisse

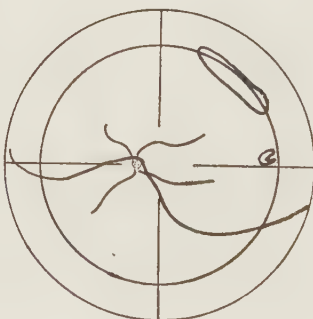
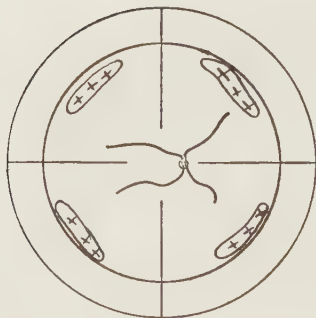
PARTNERAUGE: Pflastersteine



34.
Heinz P.
50 Jahre
-7,5/-8,5

ABLATIOAUGE: äquatoriale Riesenrisse

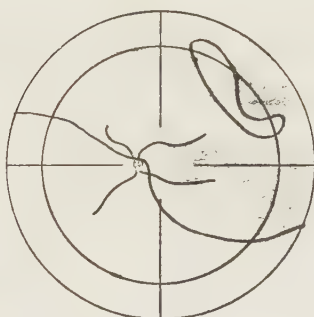
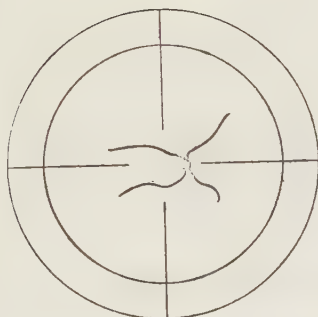
PARTNERAUGE: äquatoriale Degenerationen



35.
Elisabeth G.
33 Jahre
-9,0/-18,0

ABLATIOAUGE: äquatoriale Riesenrisse

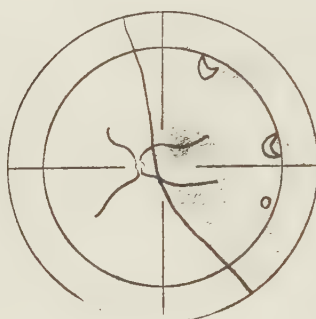
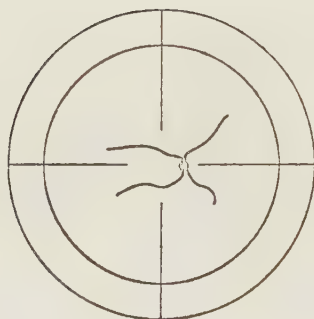
PARTNERAUGE: Ablatio insanata



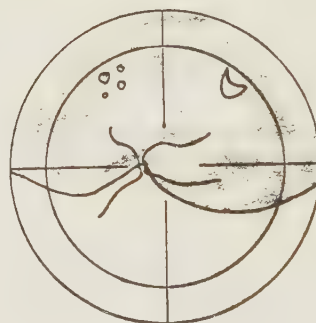
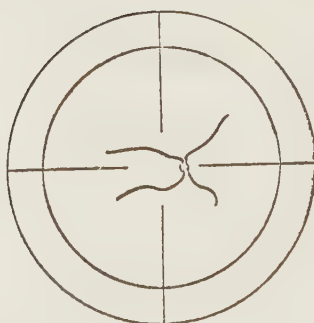
36.
Heinrich G.
66 Jahre
-13,0/-13,0

ABLATIOAUGE: Hufeisen- und Rundlöcher

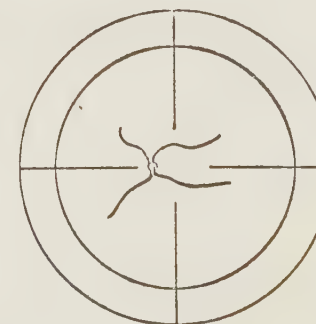
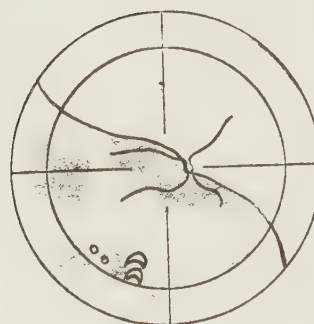
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



37.
Rosa Z.
65 Jahre
+ 0,5/+3,0



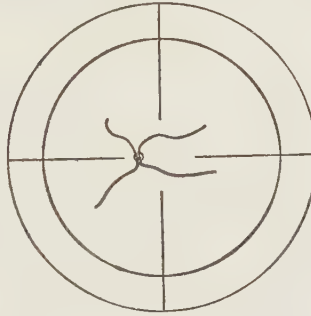
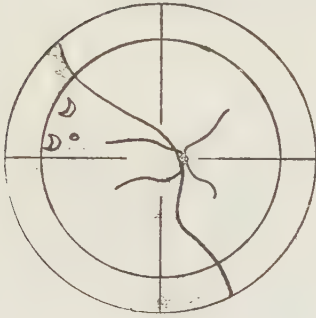
38.
Rudolf K.
63 Jahre
+0,5/+0,5



39.
Eduard H.
66 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisen- und Rundlöcher
(Fortsetzung)

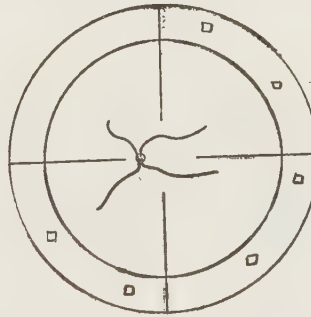
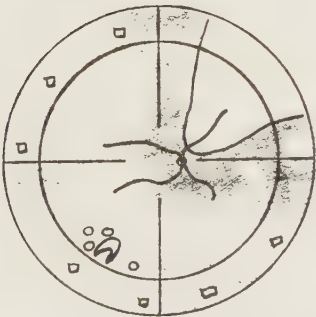
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



40.
Klara B.
61 Jahre
- 7,0/-6,0

ABLATIOAUGE: Hufeisen- und Rundlöcher

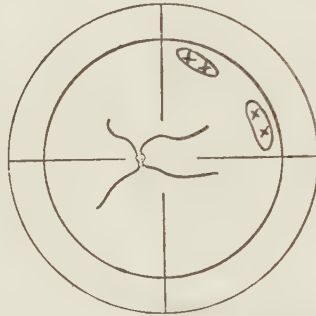
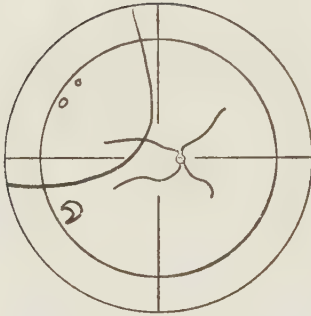
PARTNERAUGE: Pflastersteine



41.
Richard H.
49 Jahre
- 9,0/-7,5

ABLATIOAUGE: Hufeisen- und Rundlöcher

PARTNERAUGE: äquatoriale Degenerationen

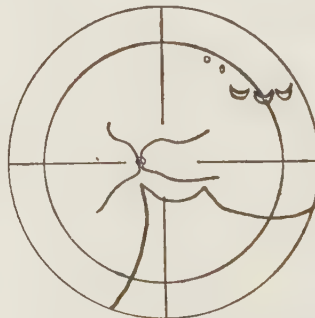


42.
Alois C.
70 Jahre
+1,5/+1,5

Ablatio trotz Koagulation
des Hufeisenforamens

ABLATIOAUGE: Hufeisen- und Rundlöcher

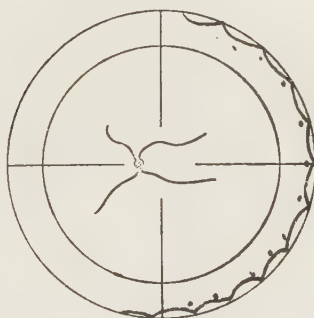
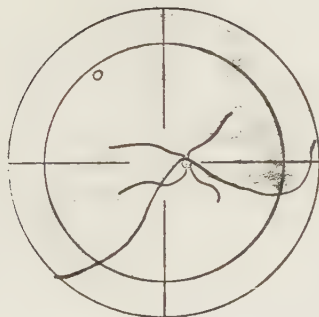
PARTNERAUGE: Foramen (spontan pigmentiert)



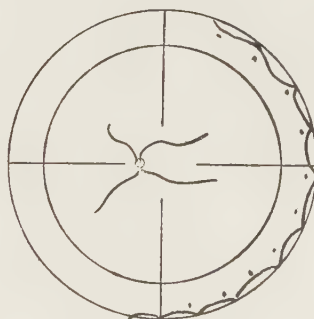
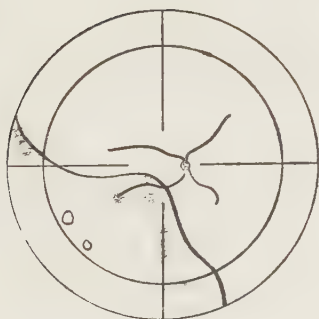
43.
Martha G.
50 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Rundlöcher

PARTNERAUGE: oranahes Pigment



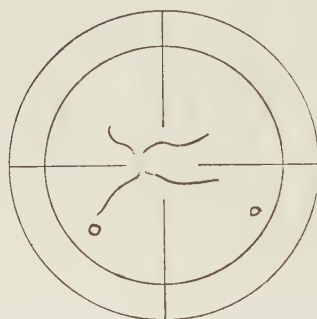
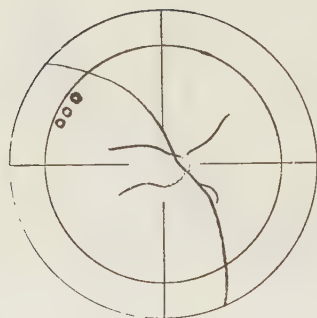
44.
Hedwig C.
65 Jahre
+1,0/+1,5



45.
Rosa T.
64 Jahre
-7,0/-8,0

ABLATIOAUGE: Rundlöcher

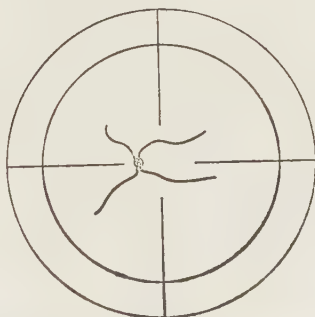
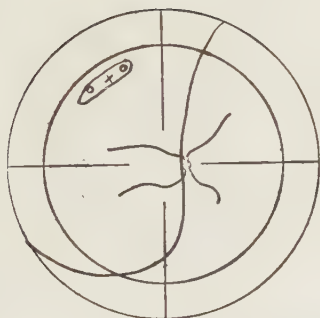
PARTNERAUGE: Rundlöcher



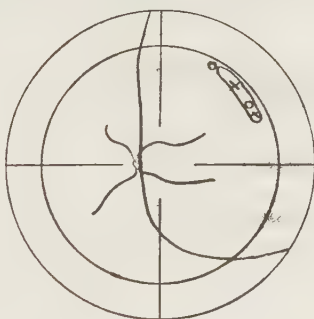
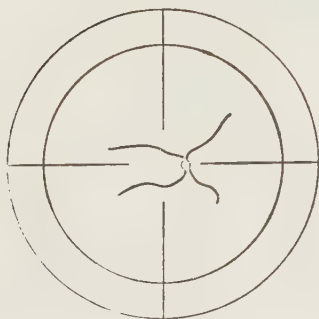
46.
Hertha L.
55 Jahre
-12,0/-12,0

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen

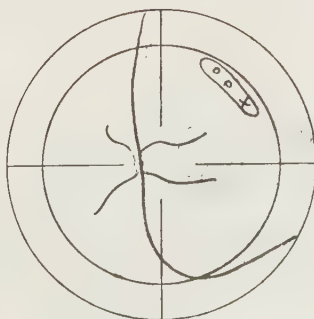
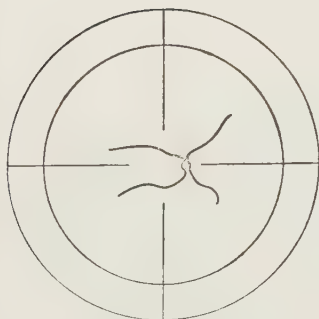
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



47.
Rosa R.
72 Jahre
+1,5/+1,5



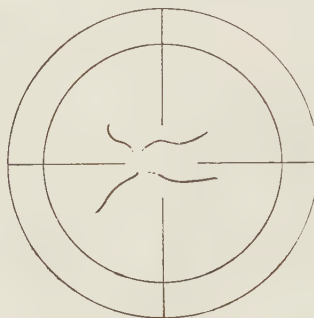
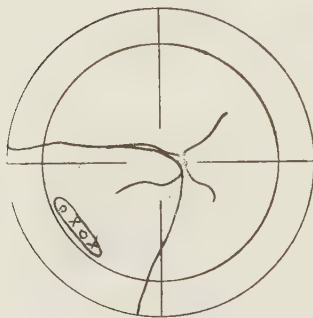
48.
Christine K.
26 Jahre
-3,5/-4,0



49.
Edeltraud H.
64 Jahre
-0,5/-4,0

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen
(Fortsetzung)

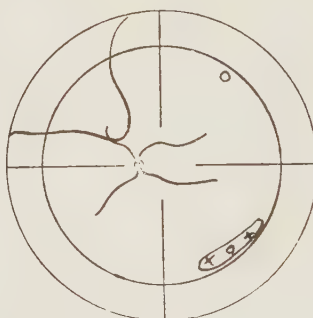
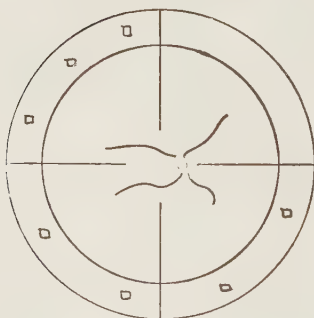
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



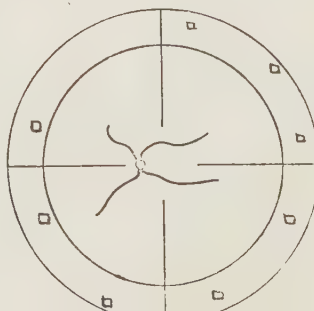
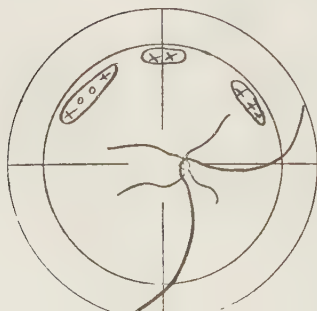
50.
Rita S.
32 Jahre
-12,0/-11,5

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen

PARTNERAUGE: Pflastersteine



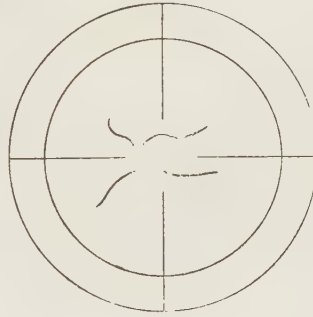
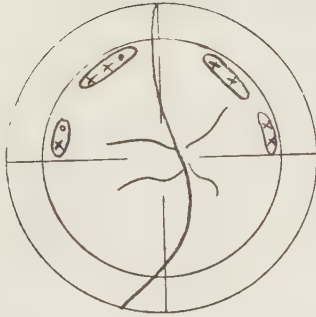
51.
Anna M.
62 Jahre
-10,0/-10,0



52.
Magdalena K.
71 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen

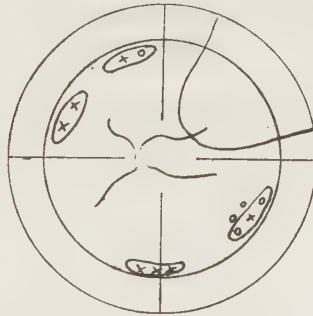
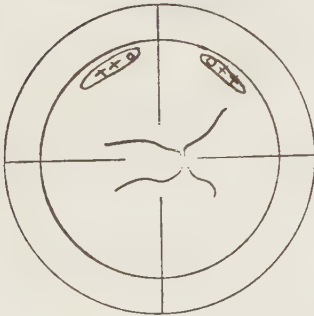
PARTNERAUGE: keine Beurteilung (Cataract)



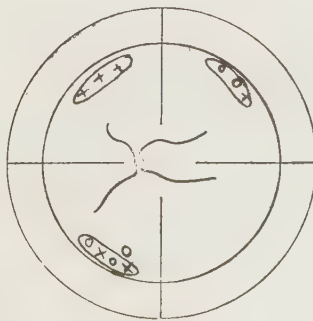
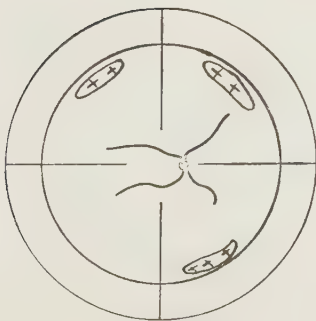
53.
Ida L.
71 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen

PARTNERAUGE: äquatoriale Degenerationen



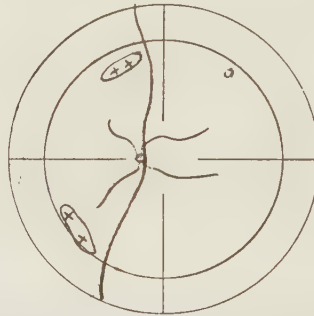
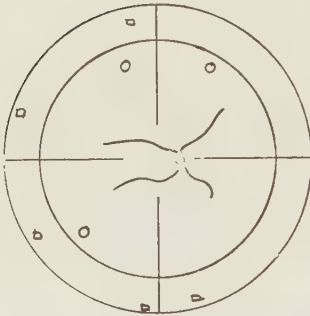
54.
Franz O.
69 Jahre
+1,5/-0,5



55.
Anna S.
62 Jahre
-3,0/-3,0

ABLATIOAUGE: Rundlöcher in echten
äquatorialen Degenerationen

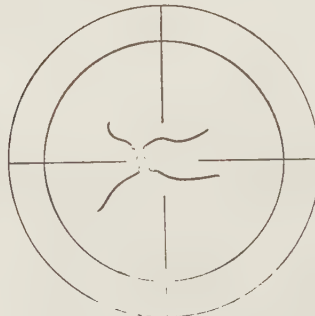
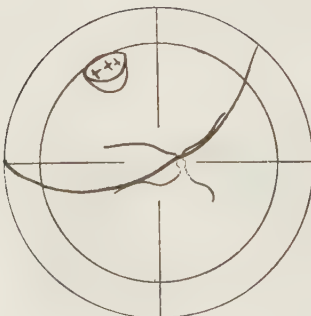
PARTNERAUGE: Foramina



56.
Ida S.
67 Jahre
~~-4,5/-4,5~~

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer
Degeneration im Deckel

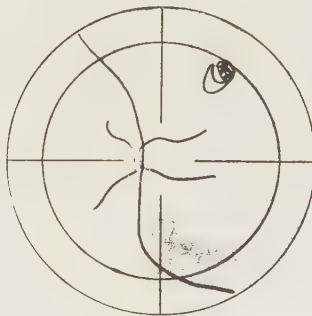
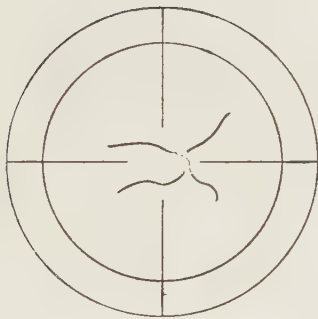
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



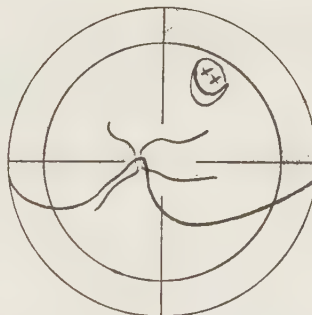
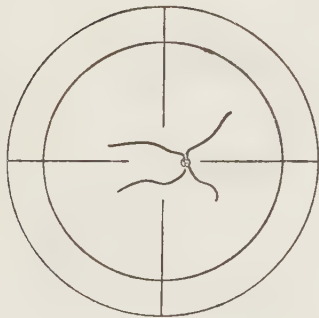
57.
Ludwig S.
67 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer
Degeneration im Deckel
(Fortsetzung)

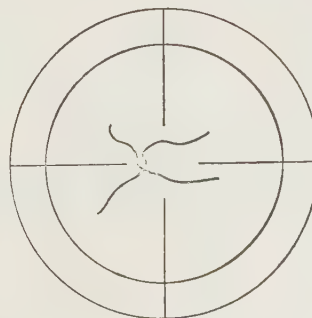
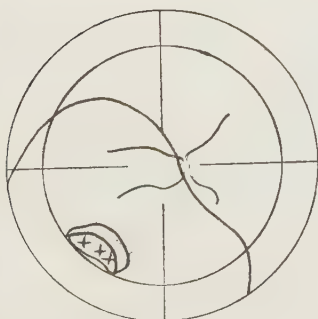
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



58.
Hedwig B.
76 Jahre
R/-1,5



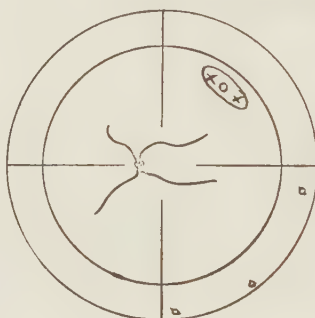
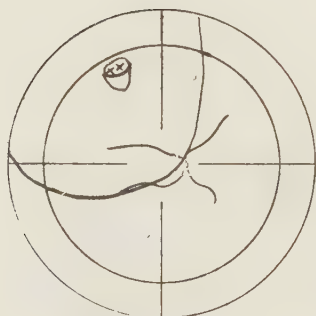
59.
Barbara R.
68 Jahre
-0,25/-1,25



60.
Herbert B.
63 Jahre
-7,75/-6,75

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer Degeneration im Deckel

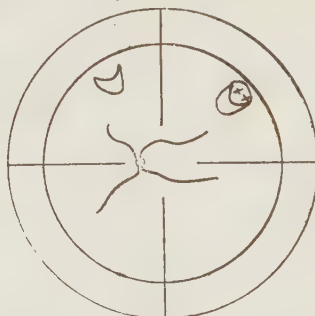
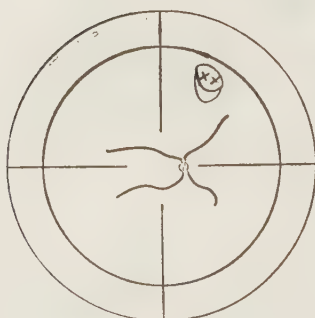
PARTNERAUGE: äquatoriale Degeneration



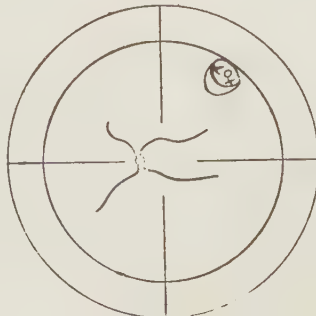
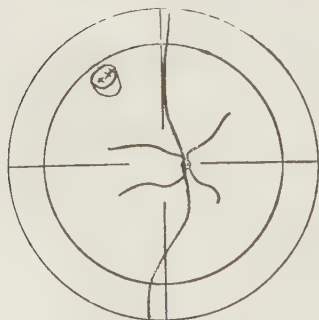
61.
Fritz A.
60 Jahre
-5,0/-5,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer Degeneration im Deckel

PARTNERAUGE: Foramen (Hufeisenforamen und äquatoriale Degeneration im Deckel)



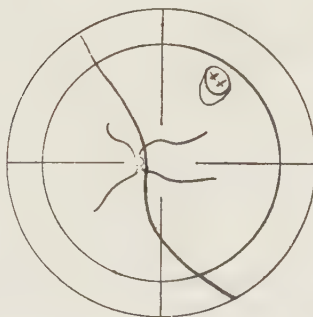
62.
Centa B.
58 Jahre
+2,0/+2,0



63.
Rosina J.
63 Jahre
+2,0/+1,5

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer
Degeneration im Deckel

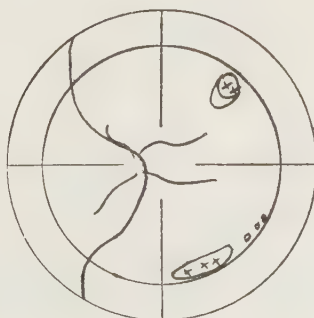
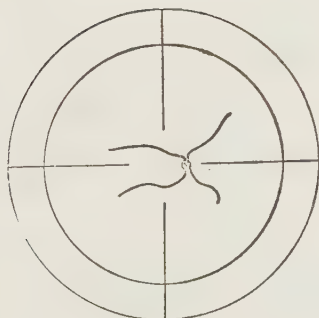
PARTNERAUGE: Retinoschisis



64.
Fritz D.
74 Jahre
+2,0/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch mit äquatorialer
Degeneration im Deckel

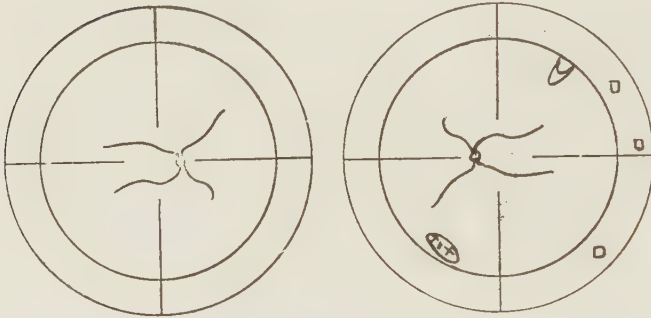
PARTNERAUGE: Ablatio insanata



65.
Ludwig L.
63 Jahre
-5,0/-5,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

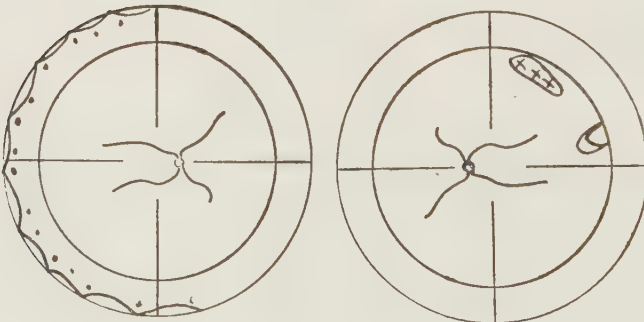
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



66.
Adolfine D.
61 Jahre
-7,0/-8,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

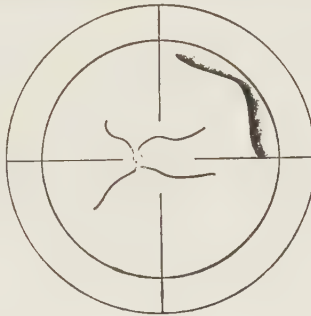
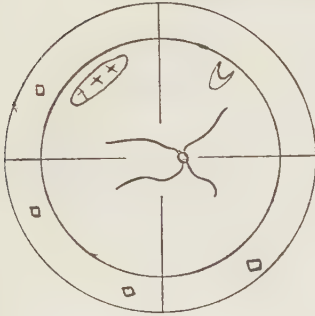
PARTNERAUGE: oranahes Pigment



67.
Hedwig D.
69 Jahre
+2,0/+2,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

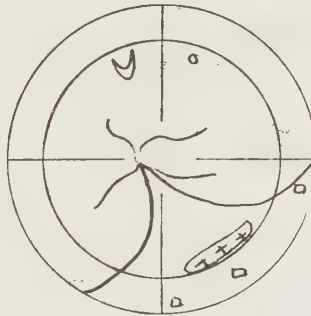
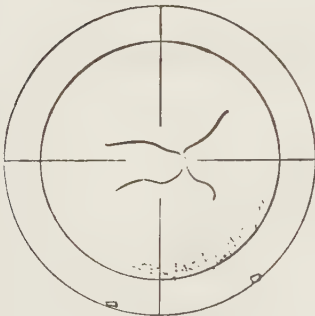
PARTNERAUGE: Corpusanheftung



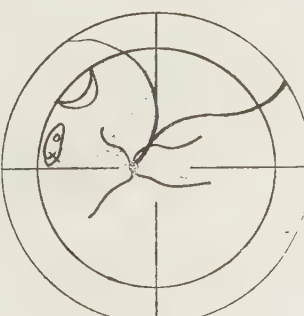
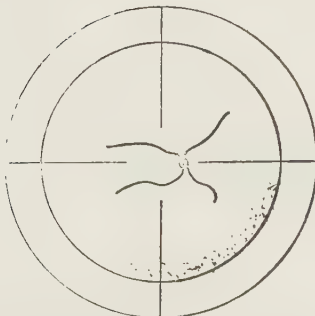
68.
Maria R.
59 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

PARTNERAUGE: Glitzerpunkte



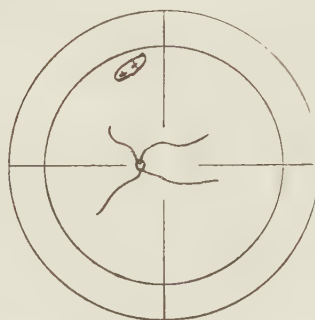
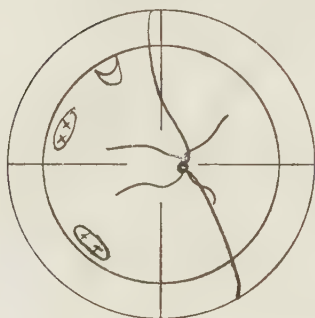
69.
Kreszenz R.
49 Jahre
-9,0/-9,0



70.
Mathilde S.
34 Jahre
-27,0/-18,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

PARTNERAUGE: äquatoriale Degeneration



71.

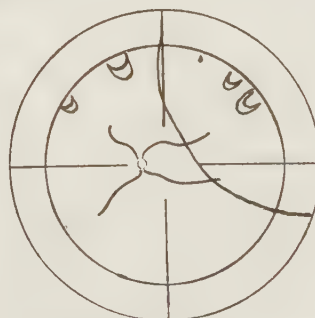
Käthe H.

63 Jahre

-7,5/-6,0

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

PARTNERAUGE: Foramina



72.

Rosina E.

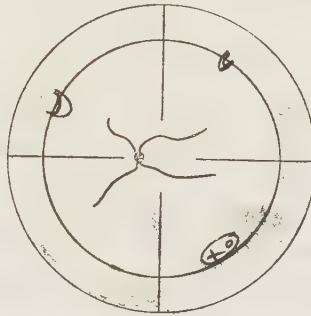
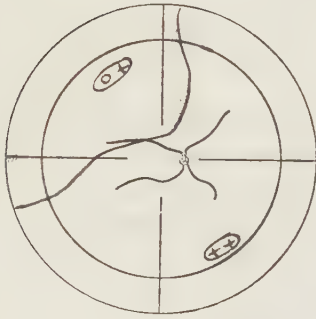
62 Jahre

R/L

Lichtkoagulation der 2 Foramina,
nach 2 Monaten temporal
2 Foramina mit Ablatio.

ABLATIOAUGE: Hufeisenloch und äquatoriale
Degeneration in einem oder mehreren
Quadranten

PARTNERAUGE: Ablatio



73.
Alfred G.
44 Jahre
-6,5/-7,0

Tab. 6

Zahl der Patienten	Partnerauge o.B.	Veränderungen am Partnerauge
69	36	33

Bei 36 der 69 Patienten mit Lochbildung um den Äquator war das Partnerauge ophthalmoskopisch unauffällig. 33 der 69 Patienten wiesen Veränderungen am Partnerauge auf. Bei ihnen fiel gegenüber den 36 Patienten ohne Veränderungen am zweiten Auge auch auf, daß degenerative Netzhautveränderungen im Ablatioauge häufiger und vielfältiger auftraten.

Folgende Tabellen geben Aufschluß über Alter, Refraktion und Geschlecht aller 69 Patienten mit Foramen am Äquator, der 36 Patienten ohne und der 33 Patienten mit Vorstadien einer Netzhautablösung am zweiten Auge.

Tab. 7

Altersverteilung aller Patienten mit Lochbildung am Äquator

Alter	Fallzahl ohne Veränderung am Partnerauge	Fallzahl mit Veränderung am Partnerauge	Gesamtzahl
0 - 20	1 (1,5 %)	0	1 (1,5%)
21 - 40	2 (2,9 %)	3 (4,4 %)	5 (7,2%)
41 - 60	5 (7,2 %)	11 (15,9 %)	16 (23,2%)
über 60	28 (40,6 %)	19 (27,5 %)	47 (68,1%)
	36 (52,2 %)	33 (47,8 %)	69 (100 %)

Tab. 8

Refraktionsverteilung der Patienten mit Loch-
bildung am Äquator nach dem Ablatioauge

dpt	Fallzahl ohne Veränderung		Fallzahl mit Veränderung		Gesamtzahl
	w	m	w	m	
+ 5,0 / $\pm$ 0,0	18	(13 5)	14	(11 3)	32 (46,4%)
- 0,25/- 5,0	8	(6 2)	8	(4 4)	16 (23,2%)
- 5,25/-10,0	8	(8 0)	7	(4 3)	15 (21,7%)
über -10,0	2	(2 0)	4	(3 1)	6 (8,7%)
	36	(29 7)	33	(22 11)	69 (100 %)

Die nachstehenden Tabellen zeigen die Alters- und Refraktionsaufteilungen der 33 Patienten mit Veränderungen am Partnerauge. Es werden folgende Abkürzungen benutzt:

- PD = Praedegeneration
(Corpusanheftung, Glitzerpunkte)
- ÄD = Äquatoriale Degenerationen
- F = Foramina
- A = Ablatio retinae
(insanata, frisch entstanden)
- s.V.= sonstige Veränderungen
(Pflastersteine, oranahes Pigment)
- k.B.= keine Beurteilung
(Medientrübung)
- Ret.= Retinoschisis

Tab. 9

Aufteilung der Veränderungen am Partnerauge

Nach dem Alter:

Alter	k.B.	s.V.	PD	ÄD	F	Ret.	A	Gesamt
0 - 20	0	0	0	0	0	0	0	0
21 - 40	0	0	2	1	0	0	0	3 (9,1%)
41 - 60	0	3	2	3	3	0	0	11 (33,3%)
über 60	1	7	0	3	4	1	3	19 (57,6%)
	1	10	4	7	7	1	3	33 (100 %)

Nach der Refraktion:

dpt	k.B.	s.V.	PD	ÄD	F	Ret.	A	Gesamt	
+5,0 / ⁺	0,0	1	4	2	3	3	1	0	14 (42,4%)
-0,25/-	5,0	0	2	0	1	2	0	1	6 (18,2%)
-5,25/-10,0	0	0	4	1	3	1	0	1	10 (30,3%)
über -10,0	0	0	0	1	0	1	0	1	3 (9,1%)
	1	10	4	7	7	1	3	33 (100 %)	

Folgende Tabelle zeigt die Art der Lochbildung
am Ablatioauge auf sowie die Art der Veränderung
am zweiten Auge:

Tab. 10

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung
am Äquator

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

Hufeisenforamina
(29 Patienten)

Peripherie o.B. 23
sonstige Veränderungen
(Pflastersteine) 2
Praedegenerationen
(Glitzerpunkte) 1
Corpusanheftung) 1
äquatoriale Degenerationen 1
Foramina
(Foramen und äquatoriale
Degenerationen) 1
Ablatio retinae 0

Äquatoriale
Riesenrisse
(3 Patienten)

Sonstige Veränderungen
(Pflastersteine) 1
äquatoriale Degenerationen 1
Ablatio retinae
(insanata) 1

Hufeisen- und
Rundlöcher
(7 Patienten)

Peripherie o.B. 4
sonstige Veränderungen .
(Pflastersteine) 1
äquatoriale Degenerationen 1
Foramina (Rundloch) 1

Rundlöcher
(3 Patienten)

sonstige Veränderungen
(oranahes Pigment) 2
Foramina 1

<u>Rundlöcher in</u>	Peripherie o.B.	4
<u>echten ÄD</u>	sonstige Veränderungen	
(10 Patienten)	(Pflastersteine)	2
	keine Beurteilung	
	(Cataract)	1
	äquatoriale Degenerationen	2
	Foramina	1
 <u>Hufeisenlöcher mit</u>	 Peripherie o.B.	 4
<u>ÄD im Lochdeckel</u>	äquatoriale Degenerationen	1
(9 Patienten)	Foramina	
	(Foramen und äquatoriale	
	Degenerationen)	2
	Retinoschisis	1
	Ablatio retinae	
	(insanata)	1
 <u>Hufeisenloch und</u>	 Peripherie o.B.	 1
<u>ÄD in einem oder</u>	sonstige Veränderungen	
<u>mehreren Quadranten</u>	(oranahes Pigment)	1
(8 Patienten)	Praedegenerationen	
	(Corpusanheftung	1
	Glitzerpunkte)	2
	äquatoriale Degenerationen	1
	Foramina	
	(Hufeisenforamina, nach	
	Lichtkoagulation Ablatio) .	1
	Ablatio retinae	
	(frische mit äquatorialen	
	Degenerationen)	1

Bei 2 Patienten traten zu den Pflastersteindegenerationen einmal eine Corpuanheftung und ein zweites Mal Rundlöcher auf, weshalb diese Patienten nur in der Gruppe mit den Praedegenerationen oder Foramina vermerkt wurden (Patienten Nr. 31 und 56).

Bei 1 Patient ließ sich durch dichte Linsentrübungen der Fundus nicht mehr beurteilen. Nach Angaben des Patienten könnte aber eine Ablatio möglich sein (Pat. Nr. 53).

Die Indikation zur Lichtkoagulation wurde bei folgenden Patienten gestellt:

- 4 Augen mit äquatorialen Degenerationen im temporal oberen Quadranten (Patienten Nr. 42, 54, 61 und 55). Eine Patientin verstarb vor der geplanten Koagulation (Nr. 55).
- 1 Auge mit äquatorialen Degenerationen in allen Quadranten (Patient Nr. 35).
- 3 Augen mit Hufeisenforamina, davon
 - 1 Hufeisenforamen nasal oben mit äquatorialen Degenerationen im Deckel (Patient Nr. 62),
 - 1 Hufeisenforamen temporal oben mit äquatorialen Degenerationen im Deckel (Patient Nr. 63),
 - 1 Hufeisenforamen nasal oben und äquatorialen Degenerationen im nasal unteren und temporal oberen Quadranten (Patient Nr. 33).
- 2 Augen mit Rundlöchern, davon
 - 1 Rundloch nasal unten und temporal unten, (Patient Nr. 46),
 - 1 Rundloch temporal oben, temporal unten und nasal oben (Patient Nr. 56).
- 1 Auge mit zwei Hufeisenforamina im nasal oberen Quadranten. (Zwei Monate nach der Koagulation traten zwei weitere Foramina im temporal oberen Quadranten mit flacher Ablatio retinae auf). (Patient Nr. 72).

In regelmäßigen Abständen erfolgte eine Kontrolle bei:

- 1 Patientin mit einem äquatorialen Beut nasal oben (Nr. 71),
- 1 Patientin mit einem äquatorialen Beut nasal unten (Nr. 32),
- 1 Patientin mit einem spontan pigmentierten Foramen im temporal oberen Quadranten (Nr. 43),
- 1 Patient mit einer senilen Retinoschisis temporal (Nr. 64).

Die Indikation zur Ablatiooperation bestand bei:

- 1 Patientin mit beidseitiger Netzhautablösung (Nr. 73).

Keine operative Beeinflussung war möglich bei:

- 2 Partneraugen mit einer Ablatio insanata nach vorausgegangenen Operationen (Patienten Nr. 65 und 36).

3. Foramina an der Ora serrata

a) Sogenannter Aphakietyp

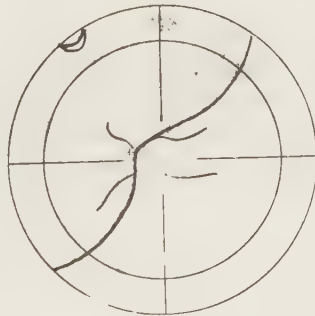
Foramina des sogenannten Aphakietyps, d.h. multiple kleine Löcher an der Ora serrata als eröffnete Blessig-Iwanoff-Cysten wurden in dem vorliegenden Patientengut als auslösende Ursache einer Netzhautablösung nicht beobachtet. Sie treten sicher häufiger auf, als sie erkannt werden.

b) Oranahe Foramina

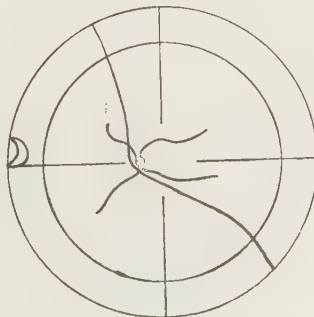
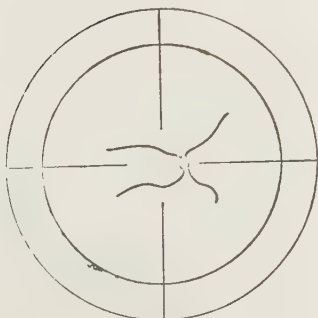
Oranahe Foramina wurden bei 3 Fällen beobachtet.

ABLATIOAUGE: oranahe Foramina

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



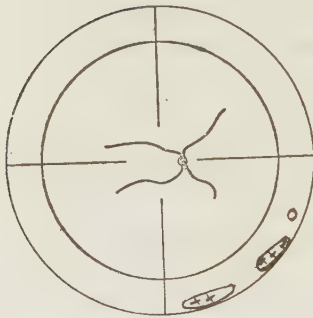
74.
Anneliese B.
62 Jahre
-1,0/-4,0



75.
Maria F.
60 Jahre
-1,0/-4,0

ABLATIOAUGE: oranahe Foramina

PARTNERAUGE: Glitzerpunkte und Pflastersteine



76.
Gustav D.
44 Jahre
-10,0/-7,0

2 der Patienten hatten ein an der Ora gelegenes Hufeisenforamen, bei 1 Patienten lag ein Rundloch an der Ora, das durch einen schmalen Netzhautsaum von der Ora getrennt war.

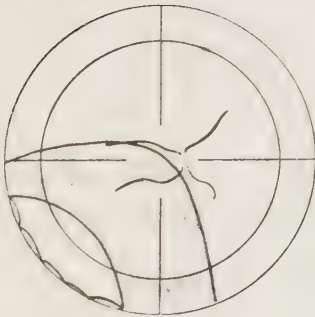
c) Orarisse bei Jugendlichen

Orarisse treten häufiger nach einer Contusio bulbi oder idiopathisch ohne nachweisbare Ursache auf. Sie zeichnen sich meist durch langsame Progredienz bei unauffälligem Glaskörper aus. Gerade Kinder und Jugendliche bemerken nicht so kritisch das Fortschreiten des Prozesses, sodaß auch eine abgehobene Macula über längere Zeit unentdeckt bleiben kann.

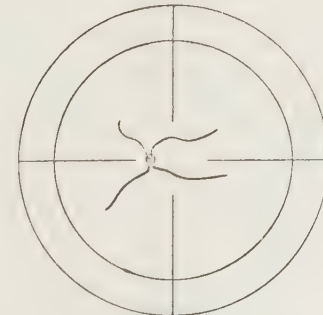
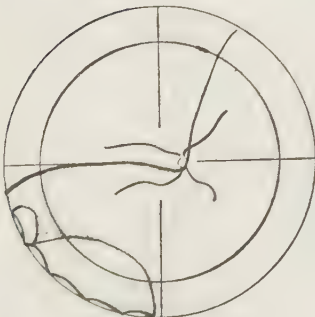
Orarisse wurden ausschließlich bei 9 männlichen Personen beobachtet.

ABLATIOAUGE: Orarisse

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



77.
Franz-Josef H.
24 Jahre
R/L



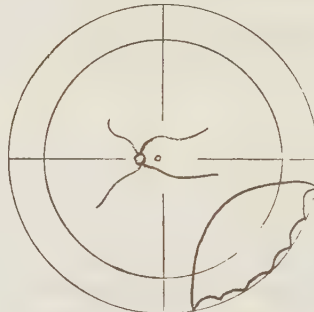
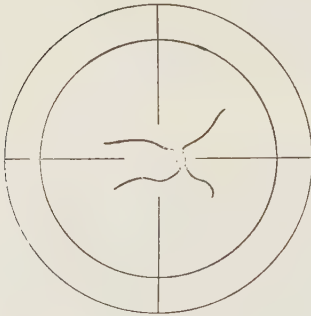
78.
Werner T.
25 Jahre
-4,5/-7,0

ABLATIOAUGE: Orarisse
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.

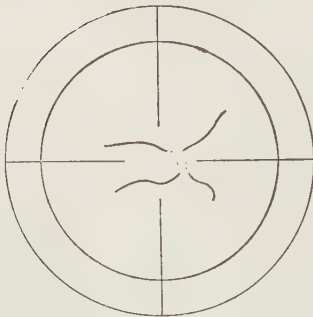


79.
Josef N.
49 Jahre
+1,0/+2,0



80.
Johann S.
15 Jahre
R/L

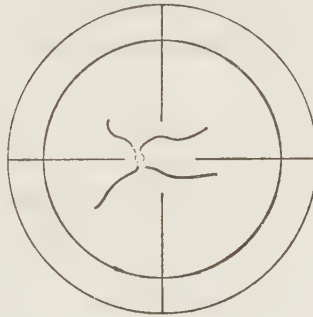
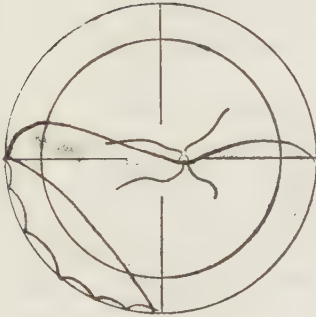
sekundäres Maculaforamen



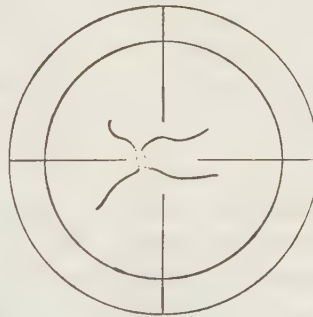
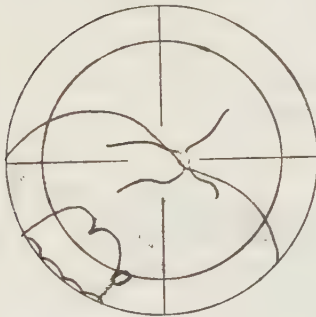
81.
Harald V.
18 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Orarisse
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



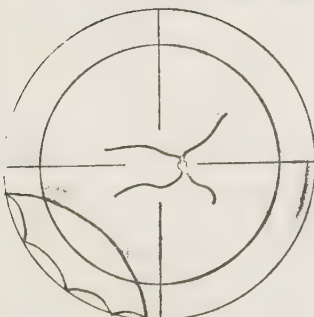
82.
Michael S.
14 Jahre
+1,0/+1,0



83.
Heinz S.
24 Jahre
-3,0/-4,0

ABLATIOAUGE: Orarisse

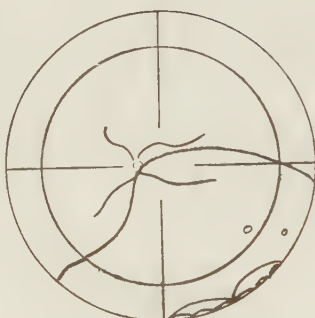
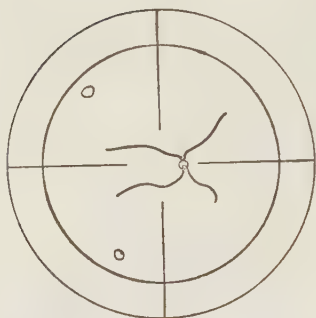
PARTNERAUGE: Praedegeneration
(Corpusanheftung)



84.
Georg B.
20 Jahre
+1,0/+1,0

ABLATIOAUGE: Orarisse

PARTNERAUGE: Foramina



85.
Hans S.
19 Jahre
-2,25/-2,5

Bei 7 der Patienten mit Orarissen war die Macula nicht mehr anliegend. Bei 1 Patienten hatte sich ein sekundäres Maculaforamen entwickelt.

Die Orarisse waren, wie in der Literatur am häufigsten beschrieben, vorwiegend im temporal unteren Quadranten lokalisiert. Ihre Größe wies Unterschiede auf. 8 der 9 Patienten hatten einen Orariß, der sich über mehrere Stunden ausdehnte.

Obwohl Orarisse bevorzugt im Jugendalter auftreten, enthält unsere Serie auch einen Patienten von 49 Jahren, bei dem es sich um eine typische Orarißablatio handelte.

Tab. 11

Aufteilung der Patienten mit Lochbildung
an der Ora.

Nach dem Alter:

Alter	Fallzahl oranahe Foramina	Fallzahl Orarisse	Gesamtsumme
0 - 20	0	5	5
21 - 40	0	3	3
41 - 60	2	1	3
über 60	1	0	1
	3	9	12

Nach der Refraktion:

dpt	Fallzahl oranahe Foramina	Fallzahl Orarisse	Gesamtsumme
+5,0 / ⁺ 0,0	0	6 (m)	6
-0,25/- 5,0	2 (w)	3 (m)	5
-5,25/-10,0	1 (w)	0	1
über -10,0	0	0	0
	3	9	12

Die nächste Aufstellung zeigt in der Gruppe der Foramina an der Ora serrata, die Art der Lochbildung am Ablatioauge sowie die Veränderungen am Partnerauge.

Tab. 12

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

Oranahe Foramina

(3 Patienten)

Peripherie o.B. 2

Praedegeneration
(Glitzerpunkte) 1

Orarisse

(9 Patienten)

Peripherie o.B. 7

Praedegeneration
(Corpusanheftung) . . . 1

Foramina
(einzelne Rundlöcher) . 1

Die Indikation zur Lichtkoagulation wurde gestellt bei:

1 Patienten mit Foramina (Nr. 85).

Regelmäßige Kontrolle erfolgte bei:

2 Patienten mit Praedegenerationen (Nr. 76 und 84).

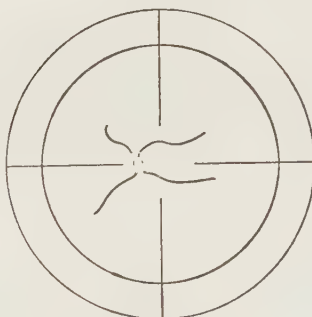
4. Ablatio retinae bei Retinoschisis

Eine Retinoschisis, Netzhautspaltung, entsteht durch Abhebung der Nervenfaserschicht. Dabei kann die Sinneszellschicht wie die Nervenfaserschicht sekundär Schichtlöcher entwickeln. Treten zu den Schichtlöchern des äußeren Blattes einer Retinoschisis Löcher des inneren Blattes hinzu, ist die Möglichkeit für die Entwicklung einer Schisisablatio gegeben.

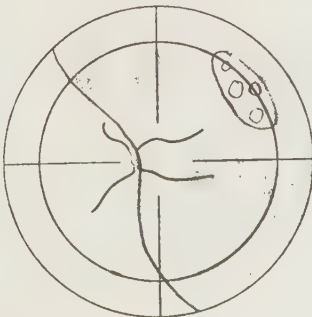
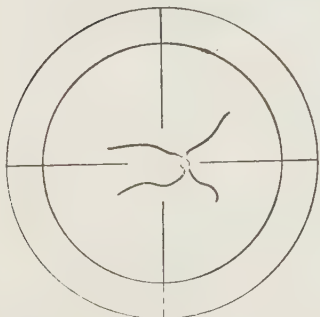
Eine Schisisablatio wurde bei 2 Patienten des Krankengutes beobachtet.

ABLATIOAUGE: Schisisablatio

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



86.
Johann R.
31 Jahre
R/L



87.
Erna H.
62 Jahre
+1,5/+1,5

Bei beiden Patienten waren im temporal oberen Quadranten Schichtlöcher aufgetreten, von denen sich die Netzhautablösung ausdehnte.

Häufig tritt eine Schisis auch doppelseitig und symmetrisch auf. Bei beiden Patienten lagen am Partnerauge keine Veränderungen vor, weder eine Retinoschisis noch zu Ablatio disponierende Vorstadien.

Tab. 13

Aufteilung der Patienten mit Schisisablatio

Nach dem Alter:

Alter	Fallzahl
21 - 40	1
über 60	1
	2

Nach der Refraktion:

dpt	Fallzahl
+ 5,0 / $\pm$ 0,0	2 $\begin{pmatrix} w & m \\ 1 & 1 \end{pmatrix}$
	2

Tab. 14

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

Schisisablatio
(2 Patienten)

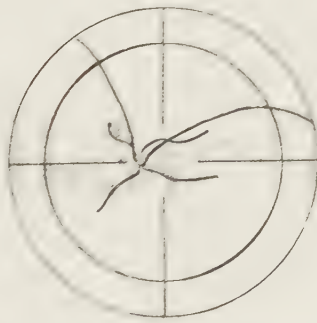
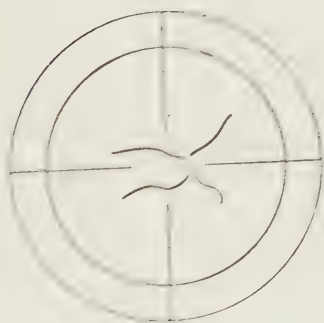
Peripherie o.B. . . . 2

5. Ablatio retinae ohne sichtbares Foramen

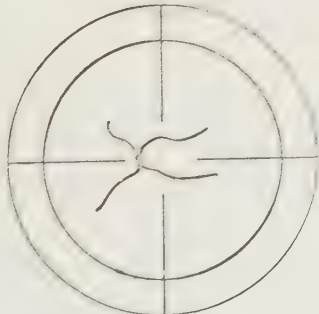
Bei einigen Patienten bleibt eine minutiöse Suche nach einem Netzhautloch erfolglos und schmälert teilweise den Behandlungserfolg, der durch Lochverschluss gegeben ist. Häufig handelt es sich dabei um Patienten mit Medientrübungen oder Pupillenveränderungen oder um besonders peripher angenommene Lochgruppen wie bei Aphaxen. Dabei ist es nicht auszuschließen, daß das Foramen nur nicht erkannt wurde.

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PERIPHERAUGE: Peripherie o.B.



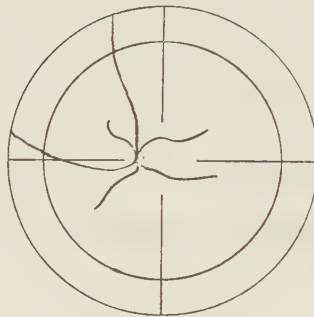
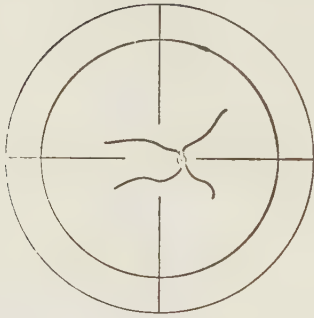
88.
Josef K.
69 Jahre
R/L



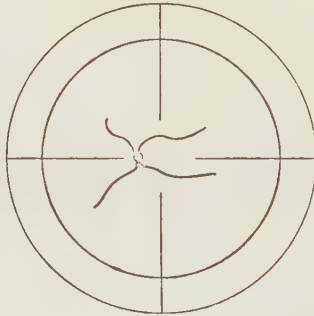
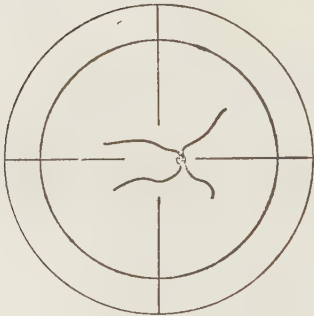
89.
Barbara S.
66 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen
(Fortsetzung)

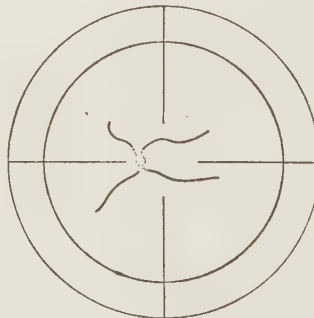
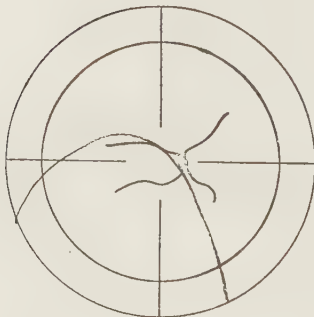
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



90.
Elma R.
55 Jahre
-4,0/-5,0



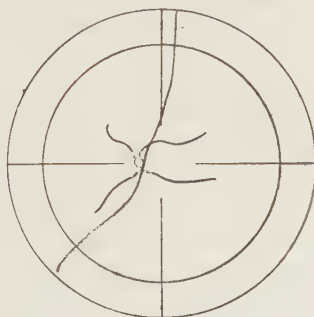
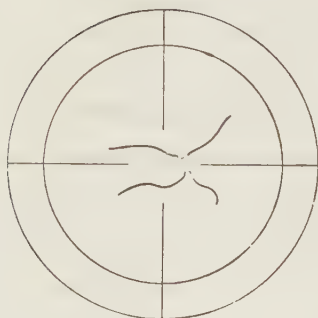
91.
Antonie K.
70 Jahre
-3,0/-3,0



92.
Kreszenz S.
62 Jahre
R/+0,5

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen
(Fortsetzung)

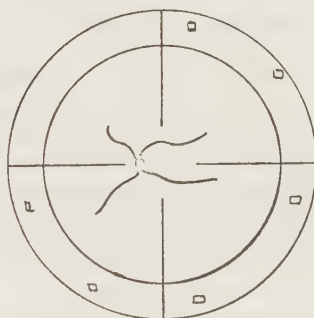
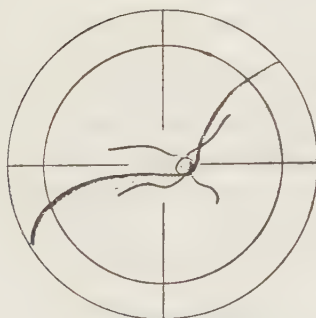
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



93.
Josef M.
71 Jahre
+2,0/+2,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

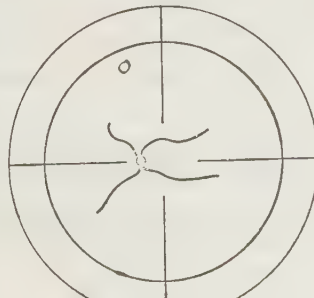
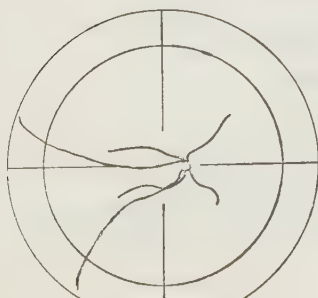
PARTNERAUGE: Pflastersteine



94.
Rosa B.
39 Jahre
-8,0/-7,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Foramen



95.
Elfriede W.
71 Jahre
+1,5/+1,5

8 Patienten ohne sichtbares Foramen sind hier aufgeführt. Sie gehören aller Wahrscheinlichkeit nach der Gruppe der primär idiopathischen Netzhautablösung an. 5 Patienten mit Aphakieablatio wurden der Gruppe der sekundären Netzhautablösungen bei den Aphakieablationes zugeordnet.

Tab. 15

Altersverteilung aller Patienten ohne sichtbares Foramen

Alter	Fallzahl
21 - 40	1
41 - 60	1
über 60	6
gesamt	8

Tab. 16

Refraktionsverteilung der Patienten nach dem Ablatioauge

dpt	Fallzahl
+ 5,0 / ⁺ 0	5
- 0,25/- 5,0	2
- 5,25/-10,0	1
über - 10,0	0

Tab. 17

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

<u>ohne sichtbares Foramen</u>	Peripherie o.B. 6
(8 Patienten)	sonstige Veränderungen (Pflastersteine) . . . 1
	Foramen (Rundloch) 1

Bei 3 der 8 Patienten lag eine beginnende Cataract vor.

Die Indikation zur Lichtkoagulation wurde gestellt:
bei 1 Patientin mit Rundloch im nasal oberen
Quadranten. (Nr. 95)

B. Sekundäre Ablatio retinae

1. Sekundäre Ablatio nach Trauma	
a) nach Contusio bulbi	8
b) nach perforierender Verletzung	6
2. Ablatio nach Uveitis	-
3. Chorioidalamotio	-
4. Begleitablatio bei Tumoren	-
5. Ablatio bei Entwicklungsanomalien	2
6. Ablatio bei retinalen Gefäßerkrankungen	1
(7.) Aphakieablatio	17
	insgesamt . . . 34

1. Sekundäre Ablatio retinae nach Trauma

Bei der traumatischen Ablatio retinae wird nachfolgend unterschieden in die Gruppe, bei der ein stumpfes Trauma ohne Augapfeleröffnung vorliegt, und in die Gruppe, bei der eine Ablatio retinae nach einer perforierenden Augenverletzung auftrat.

a) Ablatio retinae nach Contusio bulbi

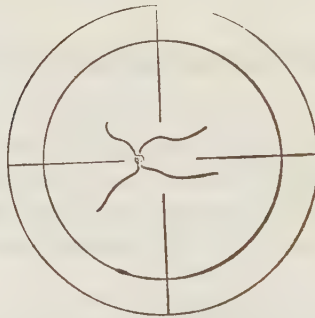
Nach einer Contusio bulbi kann je nach Lokalisation des Traumas die Loch- oder Rißbildung am Einwirkungsort oder gegenüber dem Einwirkungsort als Folge von Corpus-Zug entstehen.

Es ist auch möglich, daß sich der Netzhautdefekt durch eine schwer nachzuweisende zystische Degeneration der Netzhaut im Bereich des ehemaligen Berlin'schen Ödems und in Zusammenhang mit einer posttraumatischen Hyaloideopathie ausbildet.

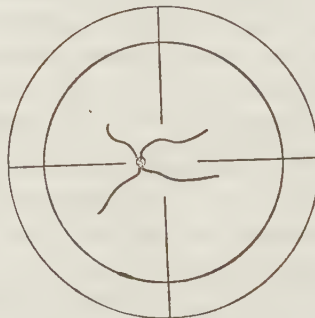
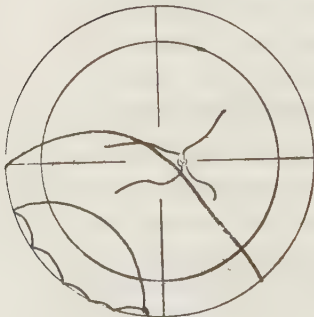
Von den 8 beobachteten Patienten mit einer Contusio bulbi wurde eine akute Sehverschlechterung sofort oder einige Tage nach der Augapfelprellung bemerkt. Der längste Zeitraum betrug drei Monate, wobei der Zusammenhang mit einer Contusio bulbi sich auf andere Contusionsfolgen wie eine Subluxatio lentis stützte.

ABLATIOAUGE: Orariß

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



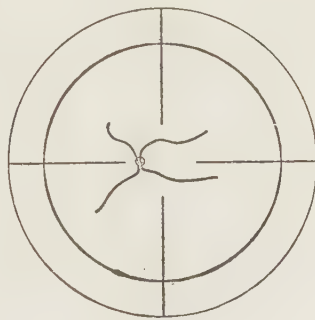
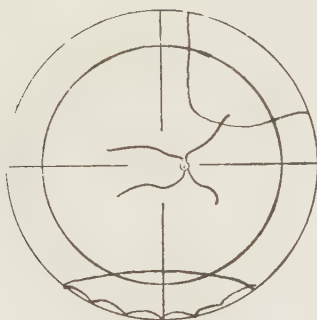
96.
Paul K.
29 Jahre
R/L



97.
Dora F.
48 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Orariß

PARTNERAUGE: Ablatio insanata



98.

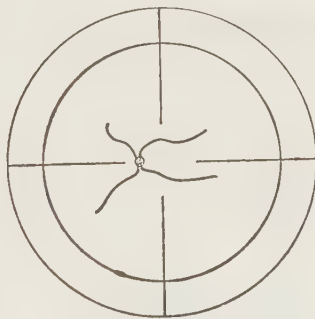
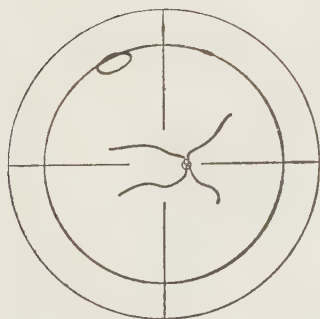
Rudolf K.

31 Jahre

-0,5/L

ABLATIOAUGE: Foramen am Äquator

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.

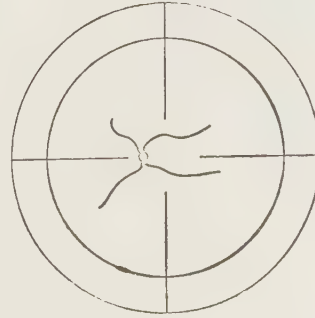
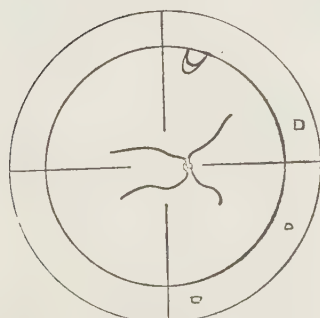


99.

Justine R.

51 Jahre

R/+1,5



100.

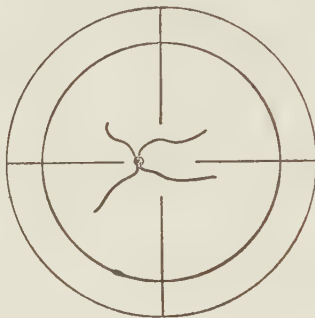
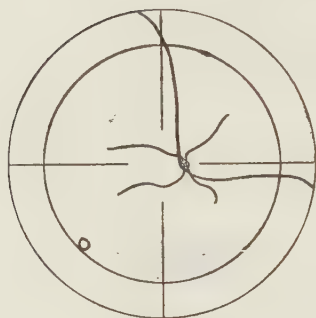
Viktoria S.

57 Jahre

R/+1,5

ABLATIOAUGE: Foramen am Äquator
(Fortsetzung)

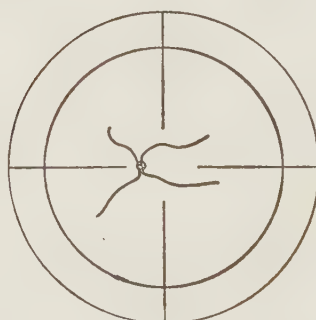
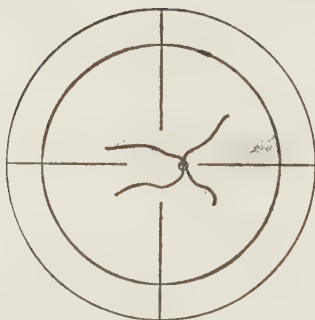
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



101.
Erich S.
12 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

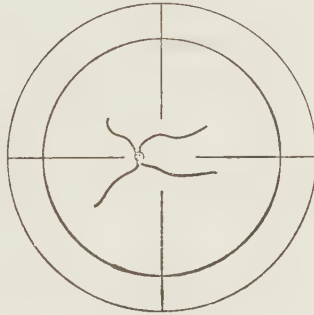
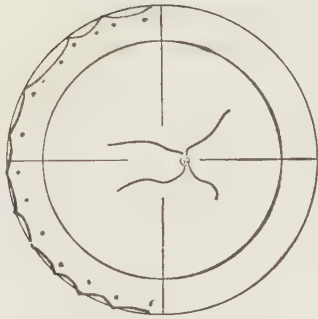
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



102.
Volker K.
10 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: oranahes Pigment



103.
Gerhard M.
26 Jahre
-1,75/-2,0

Postcontusionell kommt als Ablatioursache auch ein Maculaforamen in Frage, was bei unseren Patienten nicht beobachtet wurde.

Ein Orariß nach einer Contusio bulbi lag bei 3 Patienten vor. Bei 3 weiteren Patienten bestanden Foramina. Bei 2 Patienten konnten keine Foramina erkannt werden. Sie kamen mit älterer Ablatio retinae und Sekundärglaukom in die Klinik. Bei Patient Nr. 103 bestand noch eine Seclusio pupillae.

b) Ablatio retinae nach perforierender Verletzung

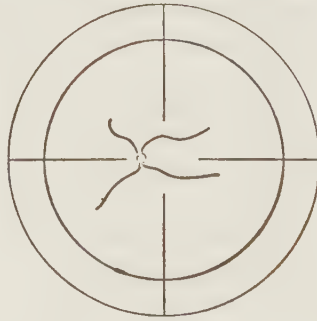
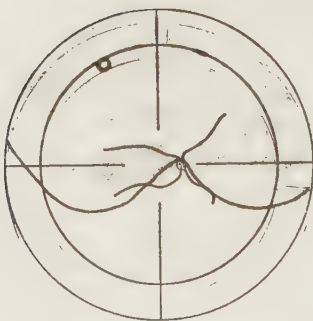
Bei perforierenden Verletzungen kommt es teilweise als direkte Folge der Perforation des Bulbus zu einer reaktiven Proliferation von Glaskörperrindenzellen, Gefäßbindegewebe und Pigmentepithelien, oder es treten Blutungen in verschiedener Form auf. Wenn die Blutungen zwischen Glaskörper und Retina liegen, kann sich der Glaskörper ablösen und retrahieren.

Blutungen werden resorbiert oder auch organisiert im Sinne einer Retinopathia proliferans.

Proliferationen im Glaskörper entwickeln sich meist schnell und ziehen bei Schrumpfung des Gewebes die Netzhaut von der Unterlage ab, sodaß Traktionsablationes mit oder ohne sichtbares Foramen entstehen.

ABLATIOAUGE: Foramen am Äquator

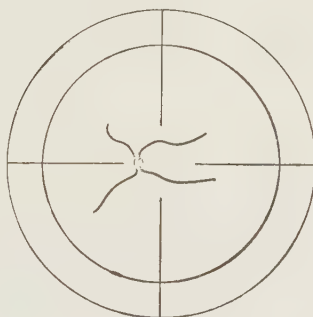
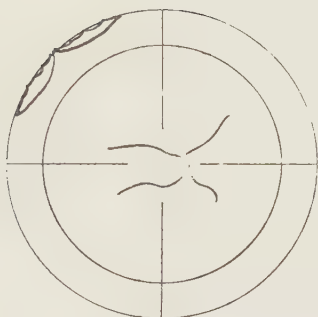
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



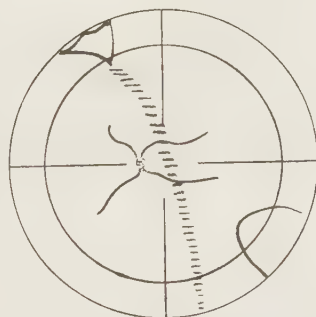
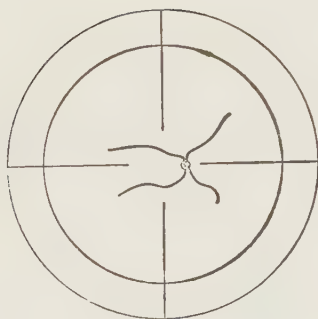
104.
Josef K.
26 Jahre
-2,25/-2,0

ABLATIOAUGE: Orarisse

PARTNERAUGE: Peripherie O.B.



105.
Karl Friedr. G.
5 Jahre
R/L

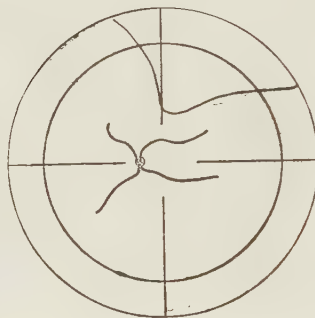
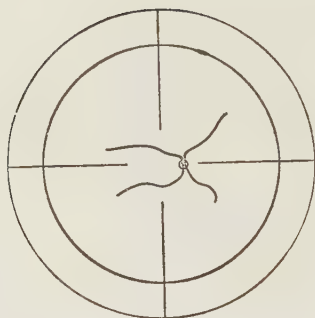


106.
Johannes W.
5 Jahre
R/L

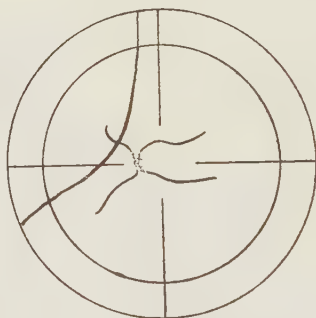
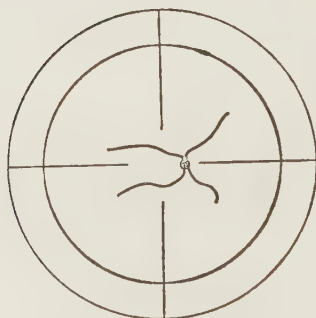
Perforationsnarbe
temporal unten

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

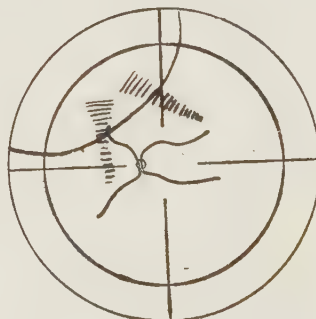
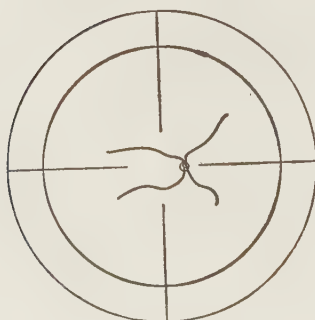
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



107 .
Josef M.
50 Jahre
R/L



108.
Johann W.
9 Jahre
R/+1,0



109.
Wilhelm W.
13 Jahre
R/L

Narbe mit Corpuzug

Bei 1 Patienten lag ein Rundloch zentral von dem pigmentierten Perforationsbezirk (Patient Nr. 101). 1 Patient zeigte eine "massive vitreous retraction" mit zwei kleineren Orarissen temporal oben. Die Operation verlief ohne positives Ergebnis (Patient Nr. 105). Bei 1 weiteren Patienten war ein oranaher Riß mit deutlicher Glaskörpertraktion zur Perforationsnarbe entstanden (Patient Nr. 106).

2., 3. und 4.

Selten tritt eine Ablatio retinae nach Uveitis und bei Chorioidalamotio auf. Sie werden nur der Vollständigkeit wegen hier erwähnt, wie auch die Begleitablatio bei Tumoren. Beobachtungen an unserem Patientengut lagen nicht vor.

5. Ablatio retinae bei Entwicklungsanomalien

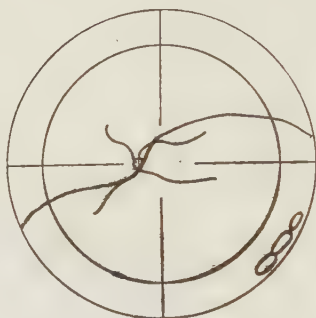
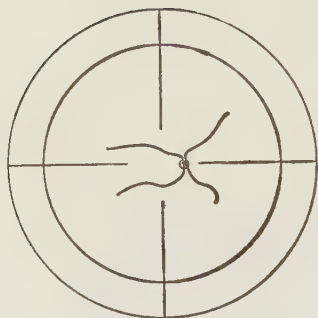
Diese Gruppe ist vielgestaltig. Hierher gehören Netzhautablösungen bei Kolobomen, die Ablatio falciformis und Netzhautablösungen bei persistierender Arteria hyaloidea.

Eine Sondergruppe bildet die Retinopathia praematurorum. Netzhautablösungen bei Buphthalmus, nach Operation einer congenitalen Cataract, Netzhautablösungen bei Marfan-Syndrom und andere sind ebenfalls dabei zu erwähnen.

Eine Ablatio retinae bei Entwicklungsanomalien hatten 2 Patienten.

ABLATIOAUGE: Oranahe Foramina

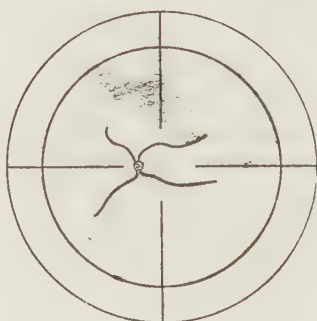
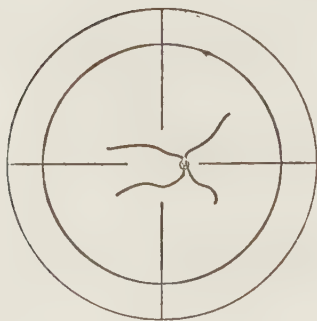
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



110.
Klaus W.
14 Jahre
-3,5/-5,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



111.
Thomas B.
9 Jahre
R/L

Als Zufallsbefund wurde bei 1 Patienten mit Marfan-Syndrom an einem Auge eine Netzhautablösung entdeckt. Es lag beiderseits eine Subluxatio lentis vor (Patient Nr. 110).

Eine Netzhautablösung ohne sichtbares Foramen konnte bei 1 neunjährigen Kind mit beidseitigem Buphthalmus beobachtet werden (Patient Nr. 111). Es könnte hier ein Mißverhältnis in Dehnung der mesodermalen Bulbushüllen gegenüber dem neuroektodermalen Glaskörper vorliegen. Wahrscheinlicher ist ein Zusammenhang zwischen Ablatioentstehung und Veränderungen des Glaskörpers durch Corpuseinblutung nach mehreren Glaukomoperationen.

Bei der Gruppe der Reablationes ist 1 weiterer Patient mit Entwicklungsanomalien aufgeführt. Es handelt sich dabei um eine Reablatio bei retrolentaler Fibroplasie (Patient Nr. 130).

6. Ablatio retinae bei retinalen Gefäßerkrankungen

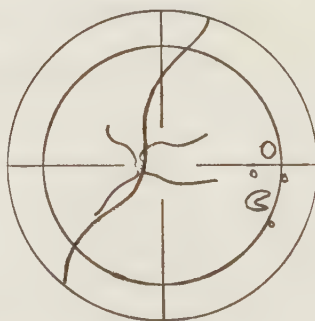
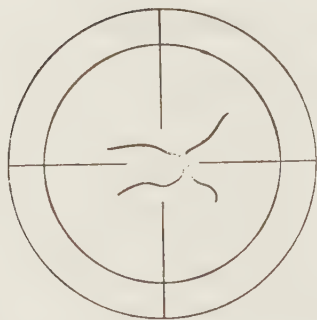
Bei retinalen Gefäßerkrankungen entstehen häufig Netzhautödeme und auch exsudative Netzhautablösungen.

Ebenfalls können sie zu rezidivierenden Blutungen führen, in deren Folge sich teilweise Traktionsablösungen ausbilden.

Netzhautablösungen in diesem Zusammenhang kommen bei Retinopathia diabetica, nach Venenthrombosen, bei Morbus Eales, bei Morbus Coats, Angiomatosis retinae von Hippel-Lindau und anderen vor.

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



112.
Franz B.
49 Jahre
R/+5,0

Bei 1 Patienten entstand die Lochgruppe um den Äquator durch Corpustraktionen nach Glaskörper-einblutungen bei Morbus Eales.

Tab. 18

- 96 -

Altersverteilung der Patienten mit sekundärer
Ablatio (Gruppe 1, 5 und 6)

Alter	Fallzahl Contusio	Fallzahl perf.Ver- letzung	Fallzahl Gefäßer- krankung	Fallzahl Entwickl. Anomalie	Gesamt
0-20	2	4	0	2	8
21-40	3	1	0	0	4
41-60	3	1	1	0	5
	8	6	1	2	17

Tab. 19

Refraktionsverteilung der Patienten mit sekundärer
Ablatio (Gruppe 1, 5 und 6)

dpt	Fallzahl Contusio	Fallzahl perf.Ver- letzung	Fallzahl Gefäßer- krankung	Fallzahl Entwickl. anomalie
+5,0 / +0,0	6	5	1	1
-0,25 / -5,0	2	1	0	1
	8	6	1	2

Tab. 20

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

CONTUSIO BULBI

Orariß

Peripherie o.B. 2

(3 Patienten)

Ablatio (insanata) . . . 1

Foramen am Äquator

Peripherie o.B. 3

(3 Patienten)

ohne sichtbares Foramen

Peripherie o.B. 1

(2 Patienten)

sonstige Veränderungen
(oranahe Pigment) . . . 1

PERFORIERENDE VERLETZUNG

Foramen am Äquator

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

Orariß

Peripherie o.B. 2

(2 Patienten)

ohne sichtbares Foramen

Peripherie o.B. 3

(3 Patienten)

ENTWICKLUNGSANOMALIEN

oranahe Foramina

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

ohne sichtbares Foramen

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

RETINALE GEFÄßERKRANKUNGEN

Foramina am Äquator

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

7. Ablatio retinae bei Aphakie

Nach einer Cataractoperation nimmt die Ablatio-
gefahr deutlich zu. Bei aphaken Augen erkranken
nach SAUTTER (1964) 1,16 % an Netzhautablösung,
während sonst die Erkrankungshäufigkeit an Ablatio
retinae bei 0,01 % liegt.

Bei einer unkomplizierten Staroperation kommen
folgende Ursachen für die Zunahme der Ablatio-
häufigkeit in Frage:

- a) Die idiopathische Netzhautablösung ist alters-
abhängig und nimmt mit dem Alter zu (Statistiken
von BOEHRINGER, 1956).

Das Intervall zwischen Staroperation und
Ablatioeintritt verringert sich mit zunehmenden
Alter (FUNDER, 1956; SACHSENWEGER, 1966,
1968).

- b) Durch Entfernung der Linse fällt ihre Stabi-
lisierungsfunktion für den Glaskörper fort,
sodaß eine vermehrt anterior-posteriore Aus-
dehnung eine hintere Corpusabhebung mit Kollaps
und Verflüssigung begünstigt.

Auch eine intra- oder postoperative Laesion
der vorderen Glaskörpergrenzmembran ist Aus-
druck für die erhöhte Motilität des senil ver-
änderten Glaskörpers.

- c) Durch Zonulaabrisse bei der Linsenextraktion
werden juxtaorale Netzhautenrisse durch Er-
öffnung der Blessig-Iwanoff-Cysten diskutiert
und begünstigen die Disposition zu einer
Ablatio retinae (TENG und KATZIN, 1951, 1953).

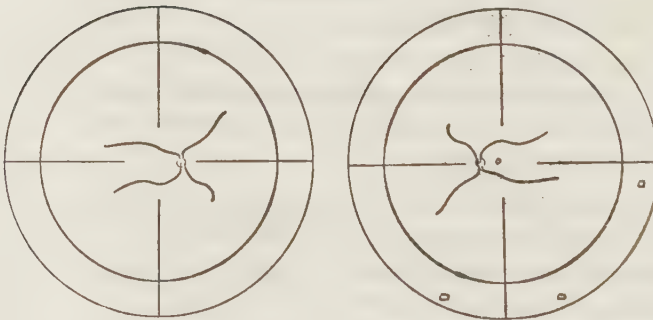
- d) Außerdem wäre es möglich, daß gleiche Faktoren,
die eine Cataract verursachen, auch Glaskörper-
und Netzhautveränderungen schaffen wie beim
arteriosklerotischen Frühsyndrom nach SAUTTER
(1959).

Patienten mit einer komplizierten Cataract-operation neigen bevorzugt zu einer Netzhautablösung durch eingetretenen Corpusverlust, vermehrte Strangbildungen, Synechierungen und erhöhte Traumatisierung des Bulbus bei der Operation.

Im gesamten Patientengut wurden 21 Patienten mit einer Aphakieablatio operiert. Hier werden 17 Patienten aufgeführt. 4 der 21 Patienten hatten eine Aphakiereablatio und erscheinen bei den Patienten mit Reablatio.

ABLATIOAUGE: Maculaforamen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



113.

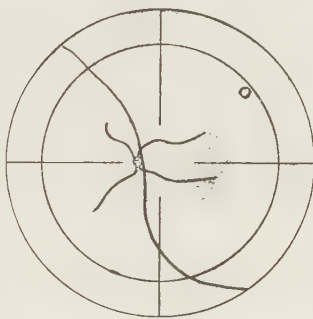
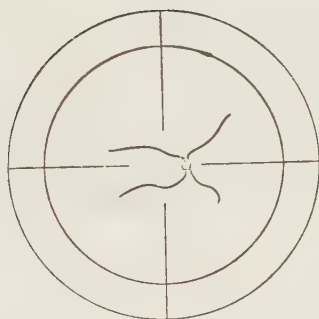
Therese E.

59 Jahre

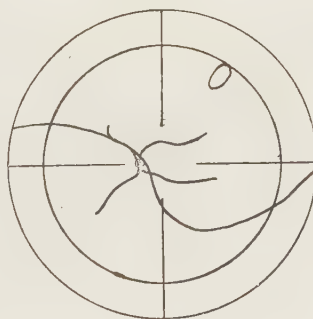
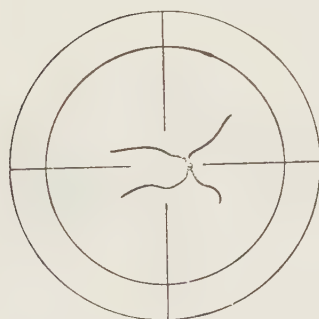
Aphakie/Aphakie

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

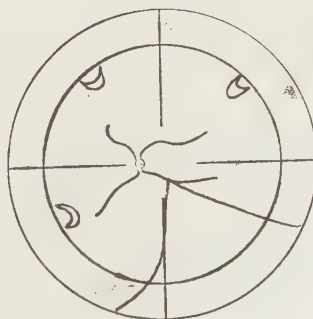
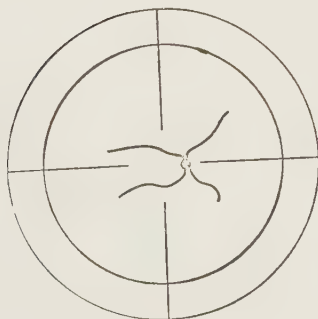
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



114.
Ernst B.
49 Jahre
Aphakie/Aphakie



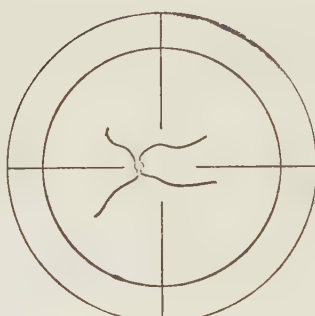
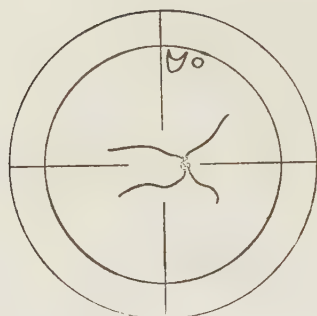
115.
Ottilie R.
65 Jahre
Aphakie/Aphakie



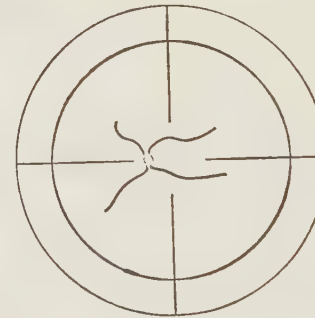
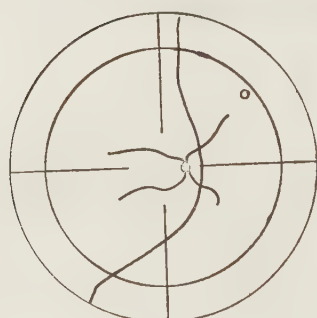
116.
Kaspar Z.
79 Jahre
R/Aphakie

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator
(Fortsetzung)

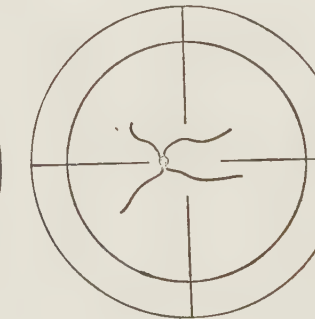
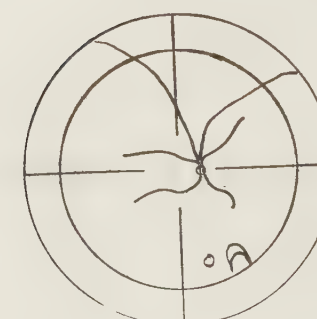
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



117.
Ottokar L.
73 Jahre
Aphakie/+1,0



118.
Berta Ö.
69 Jahre
Aphakie/-3,0

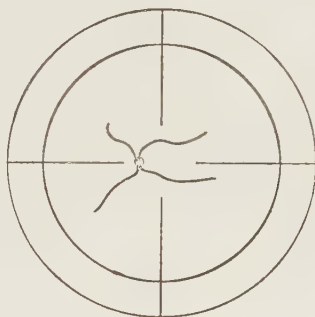
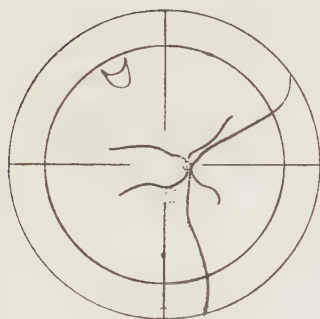


119.
Elisabeth K.
83 Jahre
Aphakie/-3,0

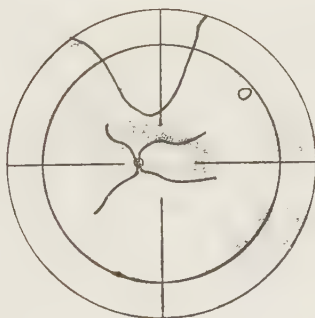
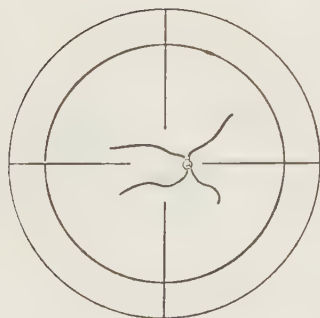
Zustand nach Cyclodialyse

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator
(Fortsetzung)

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



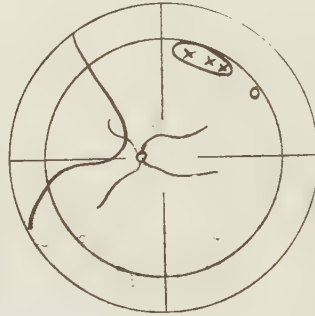
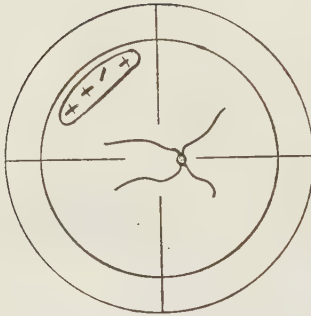
120.
Georg R.
78 Jahre
Aphakie/-5,0



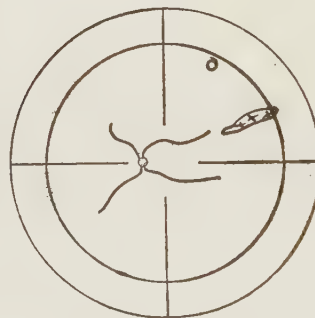
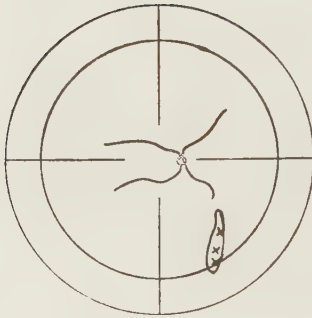
121.
Franziska N.
84 Jahre
-5,5/Aphakie

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

PARTNERAUGE: Äquatoriale Degeneration



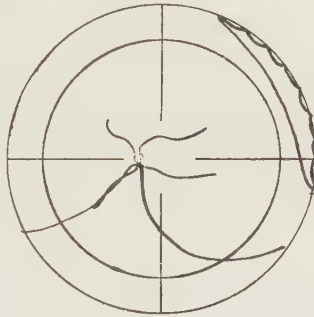
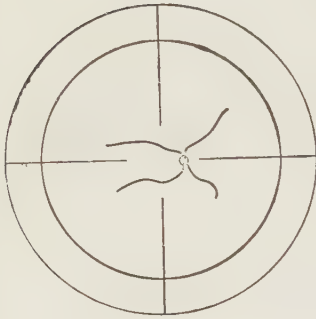
Therese N.
77 Jahre
R/Aphakie



123.
Berta L.
71 Jahre
Aphakie/Aphakie

ABLATIOAUGE: Orariß

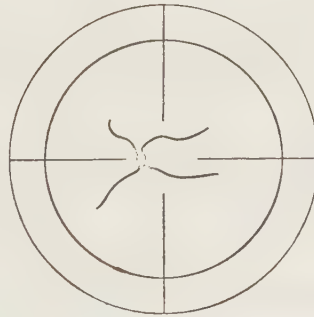
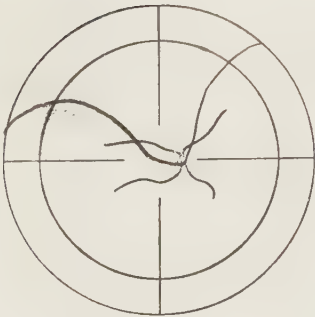
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



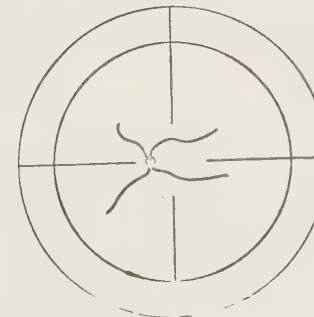
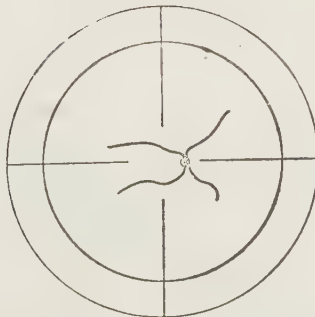
124.
Karl S.
65 Jahre
Aphakie/Aphakie

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



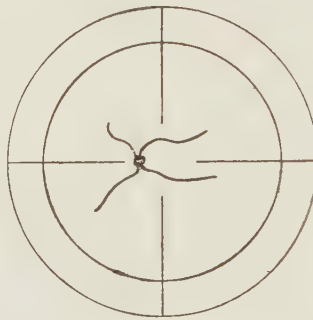
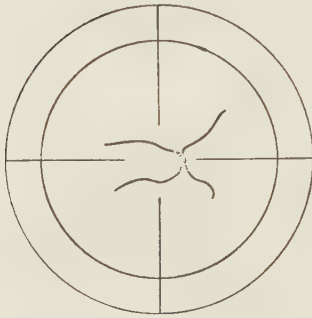
125.
Katharina D.
88 Jahre
Aphakie/L



126.
Hubert R.
74 Jahre
Aphakie/+2,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen
(Fortsetzung)

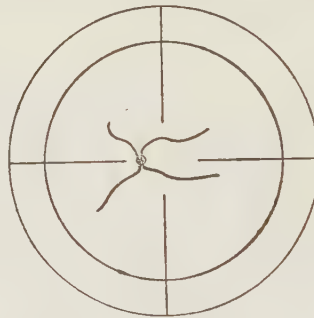
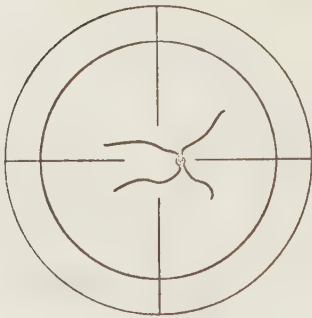
PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



127.
Engelbert H.
79 Jahre
R/Aphakie

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

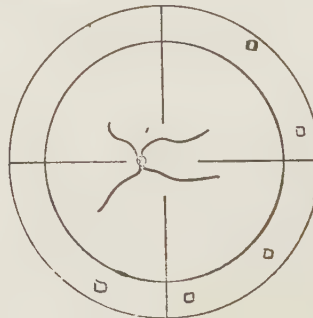
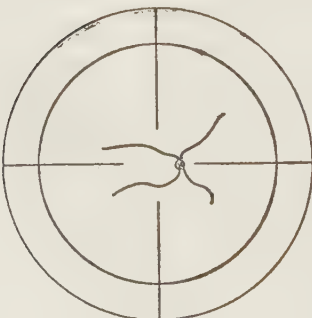
PARTNERAUGE: keine Beurteilung (Cataracta congenita)



128
Zlatko J.
37 Jahre
R/Aphakie

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Pflastersteine



129.
Emil B.
70 Jahre
Aphakie/Aphakie

Von den 17 Patienten hatten 6 Patienten eine beidseitige Aphakie, von denen 2 dem Alter nach unter dem arteriosklerotischen Frühsyndrom einzuordnen wären.

12 der 17 Patienten mit Aphakieablatio wiesen Netzhautdefekte auf. Bei 5 Fällen ließ sich kein Foramen erkennen. Es schließt aber nicht aus, daß periphere Foramina vorhanden waren, da die Diagnostik bei den nicht mehr so erweiterungsfähigen Aphakienpupillen behindert ist.

Tab. 21

Altersverteilung der Patienten mit Aphakieablatio

Alter	Fallzahl
21 - 40	1
41 - 60	2
61 - 70	4
71 - 80	7
über 81	3
Gesamt	17

Tab. 22

Refraktionsverteilung der Patienten mit Aphakieablatio

dpt		Fallzahl
$\pm 0,0$ / $+ 5,0$	hochmyop	0
$+5,25$ / $+10,0$	geringe Myopie	4
über $+10,0$	ca. Emmetropie	13
Gesamt		17

Tab. 23

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

Maculaforamen

(1 Patient)

Peripherie o.B. 1

Foramen am Äquator

(10 Patienten)

Peripherie o.B. 8

äquatoriale Degenerationen 2

Orariß

(1 Patient)

Peripherie o.B. 1

ohne sichtbares Foramen

(5 Patienten)

Peripherie o.B. 3

keine Beurteilung
(Cataracta congenita) . . . 1

sonstige Veränderungen
(Pflastersteine) 1

In regelmäßigen Abständen erfolgte eine Kontrolle bei:

1 Patientin mit einer radiären beetartigen Dege-
neration im temporal unteren Quadranten, (Nr. 123),

1 Patientin mit einer atypischen äquatorialen
Degeneration temporal oben. Eine Behandlung er-
folgte auf Wunsch der Patientin zunächst nicht. (Nr. 122).

Bei 5 Partneraugen ließ sich in 4 Fällen (Patienten
Nr. 116, 120, 121 und 125) das zweite Auge erschwert
und bei 1 Patientin (Nr. 128) nicht mehr beurteilen
durch Cataract in verschiedenen Stadien.

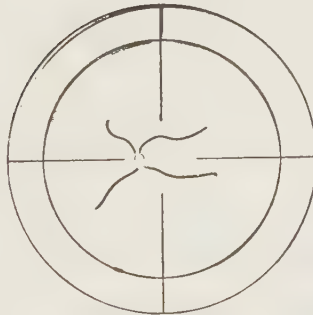
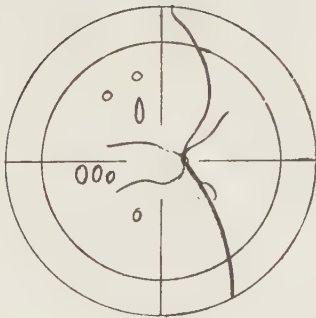
C. Reablatio

Von 144 operierten Ablatiopatienten mußten 15 Patienten erneut an einer Reablatio operiert werden.

Reablatio bei primär idiopathischer Netzhautablösung

ABLATIOAUGE: Foramina am hinteren Pol

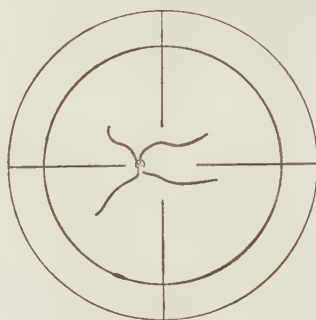
PARTNERAUGE: keine Beurteilung (Cataract)



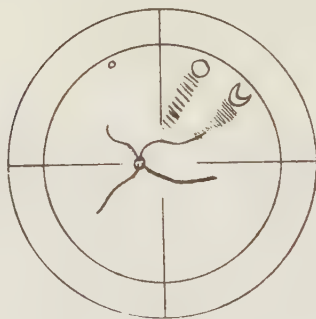
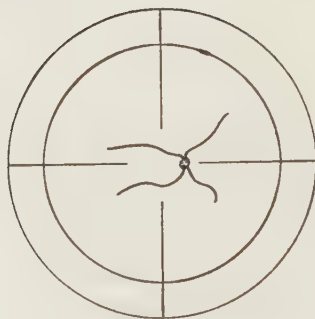
130.
Franz H.
72 Jahre
-4,5/-2,5

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



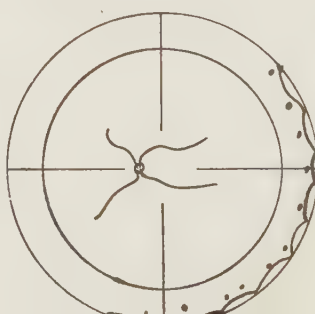
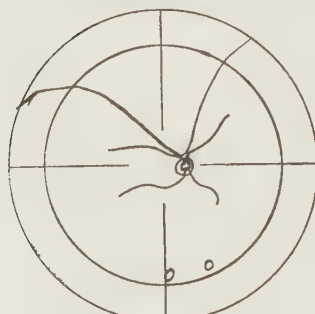
131.
Camilla G.
56 Jahre
-10,0/-14,0



132.
Maria S.
57 Jahre
R/L

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

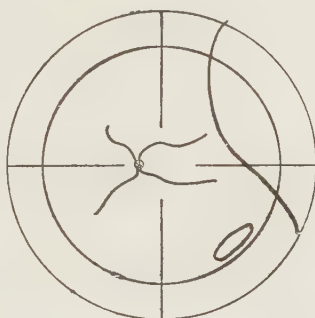
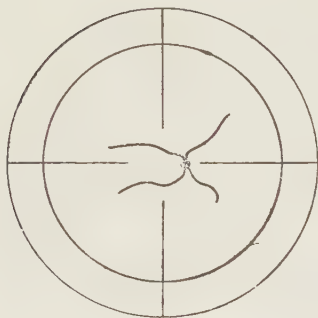
PARTNERAUGE: oranahes Pigment



133.
Rudolf P.
50 Jahre
-11,0/L

ABLATIOAUGE: Foramina am Äquator

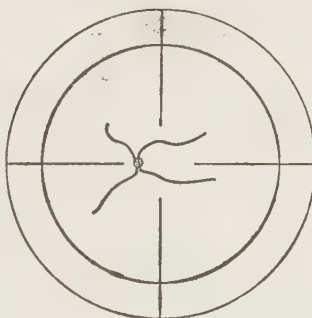
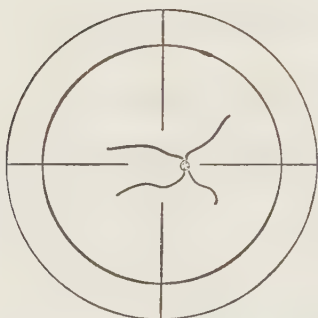
PARTNERAUGE: Ablatio insanata



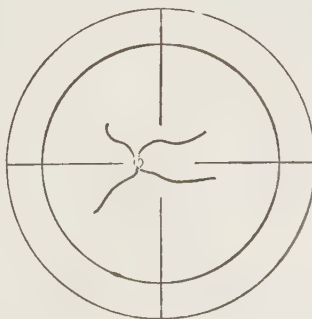
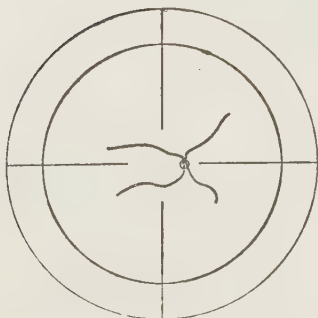
134.
Elisabeth B.
59 Jahre
-5,0/-10,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



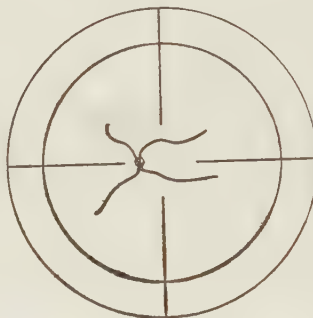
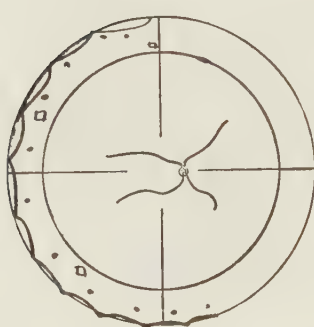
135.
Viktoria K.
50 Jahre
-4,5/-8,0



136.
Oswald M.
61 Jahre
R/+1,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: oranahes Pigment und Pflastersteine



137.
Maria G.
71 Jahre
Aphakie/-12,0

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Ablatio insanata



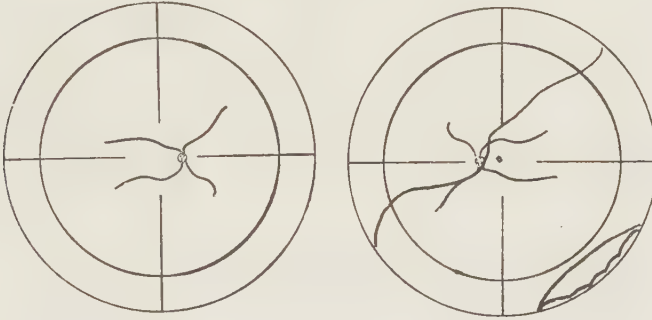
138.
Martha W.
76 Jahre
-1,5/L

Reablatio bei sekundärer Netzhautablösung

Contusio bulbi:

ABLATIOAUGE: Orariß und Maculaforamen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.

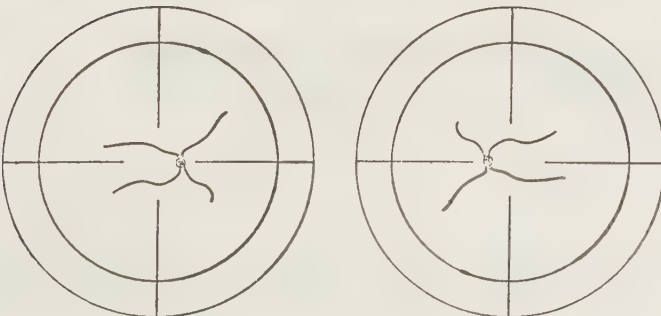


139.
Johann B.
39 Jahre
R/L

Entwicklungsanomalien:

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: keine Beurteilung bei retrolentaler
Fibroplasie

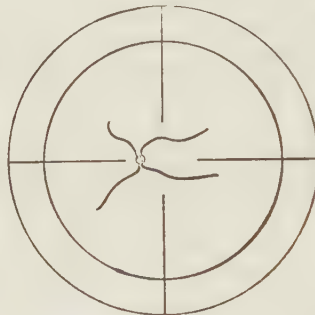
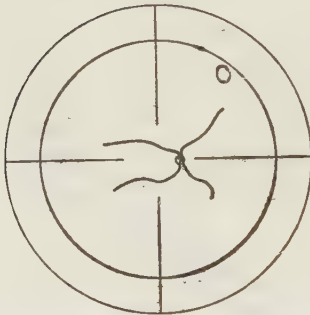


140.
Rolf W.
13 Jahre
R/L

Aphakiereablatio:

ABLATIOAUGE: Foramen am Äquator

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



141.

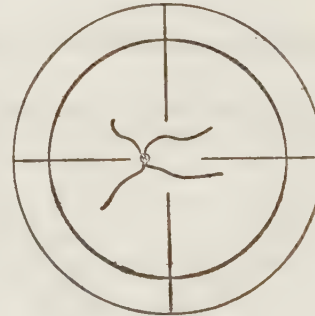
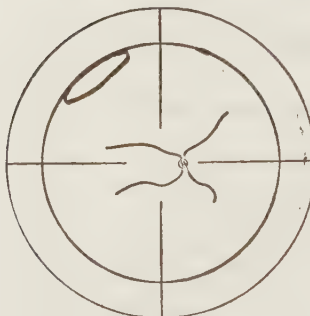
Johanna B.

72 Jahre

Aphakie/L

ABLATIOAUGE: Foramen am Äquator

PARTNERAUGE: Ablatio insanata

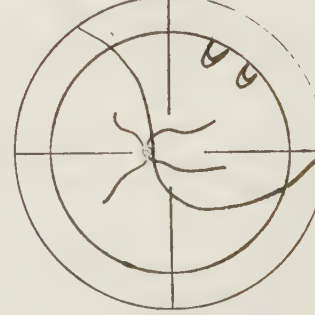
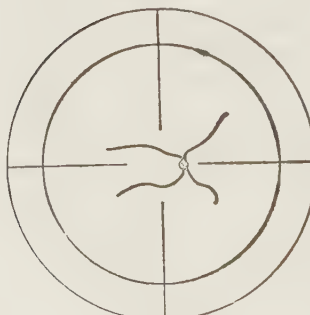


142.

Katharina S.

65 Jahre

Aphakie/Aphakie



143.

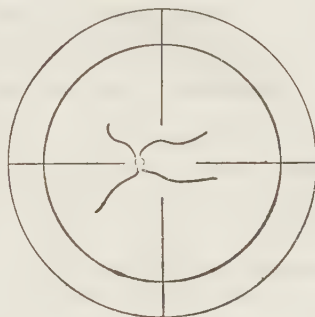
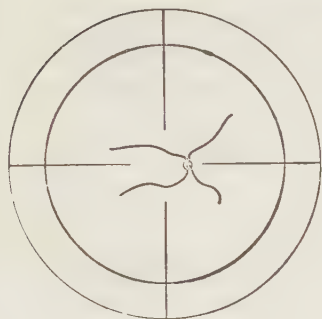
Margarete S.

85 Jahre

Aphakie/Aphakie

ABLATIOAUGE: ohne sichtbares Foramen

PARTNERAUGE: Peripherie o.B.



144.
Anna D.
73 Jahre
-17,0/Aphakie
(hohe Myöpie)

1 Patient (Nr. 130) mit einer Reablatio bei multipler Lochbildung am hinteren Pol wurde bereits in der Gruppe der Foramina am hinteren Pol mit erwähnt. Nach dem Krankenblatt lag am Partnerauge keine Ablatio retinae vor. Eine Fundusbeurteilung war durch eine senile Cataract nicht mehr möglich.

1 13jähriger Patient (Patient Nr. 140) mit einer Reablatio wies als Entwicklungsanomalien retrolentale Fibroplasie auf. Das Partnerauge war amaurotisch und phthitisch und ein Funduseinblick nicht möglich.

Tab. 24

Altersverteilung der Patienten mit einer Reablatio

Alter	<u>idiopathische</u>	<u>sekundäre</u> Netzhautablösung		
	Netzhautab- lösung	Contusio bulbi	Entwickl. anomalien	Aphakie
0 - 20			1	
21 - 40		1		
41 - 50	2			
51 - 60	3			
61 - 70	1			1
71 - 80	3			2
über 81				1
Gesamt	9	1	1	4

Tab. 25

Refraktionsverteilung der Patienten mit einer Reablatio

dpt	idiopathische Netzhautab- lösung	sekundäre Netzhautablösung Contusio bulbi	Entwickl. anomalien
+ 5,0/± 0,0	2	1	1
-0,25/- 5,0	2		
-5,25/-10,0	3		
über -10,0	2		
Gesamt	9	1	1

Tab. 26

Refraktionsverteilung der Patienten mit einer
Aphakiereablatio

dpt		Fallzahl
± 0,0 /+ 3,0	hochmyop	1
+ 5,25/+10,0	geringe Myopie	0
über +10,0	ca. Emmetropie	3
Gesamt		4

Reablatio bei primär idiopathischer Netzhautablösung

Tab. 27

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

<u>Foramina am hinteren Pol</u> (1 Patient)	keine Beurteilung (Cataract)	1
<u>Foramina am Äquator</u> (4 Patienten)	Peripherie o.B. sonstige Veränderungen (oranahes Pigment) Ablatio (insanata)	2 1 1
<u>ohne sichtbares Foramen</u> (4 Patienten)	Peripherie o.B. sonstige Veränderungen (Pflastersteine und oranahes Pigment) Ablatio (insanata)	2 1 1

Reablatio bei sekundärer Netzhautablösung

Tab. 28

ABLATIOAUGE

PARTNERAUGE

Lochbildung

Vorstadien einer Ablatio
oder andere Veränderungen

CONTUSIO BULBI

Orariß und Maculaforamen

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

ENTWICKLUNGSANOMALIEN

ohne sichtbares Foramen

keine Beurteilung
(Amaurose bei retrolentaler
Fibroplasie) 1

(1 Patient)

APHAKIE

Foramen am Äquator

Peripherie o.B. 1

(3 Patienten)

Ablatio (insanata) . . . 2

ohne sichtbares Foramen

Peripherie o.B. 1

(1 Patient)

IV. DISKUSSION

Die Netzhautablösung ist eine komplexe Erkrankung. Neben einer dominanten Erbllichkeit in seltenen Fällen und sekundären Ursachen sind nach formaler Genese bei den idiopathischen Netzhautablösungen Glaskörper- und Netzhautprozesse bei der Lochbildung in der Netzhaut beteiligt.

In der Netzhaut können verschiedene Veränderungen vorkommen, die sicher oder in weitestem Sinne mit der Ausbildung der Ablatio retinae in Zusammenhang stehen. Die ersten Beobachtungen, die Netzhautablösung als Krankheitsprozess zu sehen, sind Beschreibungen über Netzhautablösungen an beiden Augen, über bilaterale symmetrische Netzhautablösungen und schließlich über bilaterale Netzhautveränderungen, die an einem Auge bereits zu einer Ablatio retinae führten und nun das Partnerauge gefährden können.

Da aber auch nicht jedes Netzhautloch eine Ablatio retinae auslöst, liegen in der ophthalmologischen Literatur zahlreiche Angaben über das Vorkommen von Vorstadien einer Netzhautablösung vor, von denen hier einige angeführt werden.

Foramina am Partnerauge

Betrachtet man die Veränderungen am Partnerauge nach ihrer Behandlungsbedürftigkeit, stehen Netzhautlöcher mit an erster Stelle trotz der Tatsache, daß in der Durchschnittsbevölkerung symptomlose Netzhautlöcher häufiger als eine Netzhautablösung vorkommen.

Die ersten Beobachtungen über Netzhautlöcher, ohne daß eine Ablatio retinae eintrat, sind zu finden bei GONIN (1934), TRANTAS (1934), VOGT (1934), GUILLOT (1935), WEBER (1947) und anderen. Zu einem wichtigen Gesichtspunkt entwickelte sich die Frage, wie sich Netzhautlöcher, die in den Beobachtungszeiträumen nicht zu einer Ablatio führten, von denen mit einer gefährlichen Prognose unterscheiden.

Allgemein wird bestätigt, daß die größte Gefährdung im Hinblick auf eine Ablatioentstehung vorwiegend bei Hufeisenlöchern besteht, bei Verbindung des Lochrandes oder -deckels mit Glaskörpertraktion und bei Lokalisation im temporal oberen Quadranten der Netzhaut.

Wie RUTNIN und SCHEPENS (1967) feststellten, unterscheiden sich Netzhautlöcher bei Personen ohne Hinweis auf eine Ablatioanamnese von Netzhautlöchern bei Patienten, die bereits an einer Ablatio retinae erkrankten. Die Netzhautlöcher sind bei ersteren meist kleiner und liegen häufiger einzeln in Nähe der Ora serrata, in der unteren Netzhauthälfte und scheinen nicht in Beziehung zum Alter zu stehen.

Netzhautlöcher bei Ablatiopatienten kommen dagegen häufiger am Äquator und zusammen mit anderen degenerativen Netzhautveränderungen vor. An der Ora serrata sind sie selten zu finden. Sie befinden sich oft in der temporal oberen Netzhaut, werden mehr bei Frauen beobachtet und zeigen einen Frequenzanstieg zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Die meisten Angaben in der ophthalmologischen Literatur beziehen sich auf die Häufigkeit von Netzhautforamina. Dabei werden Netzhautlöcher mit Symptomen und symptomlose Netzhautlöcher unterschieden. Bei den symptomatischen Netzhautlöchern stellt sich die Frage noch eher als bei den symptomlosen, wann sie zu einer Netzhautablösung führen.

COLYEAR und PISCHEL (1955) beobachteten 15 Patienten mit symptomatischen Netzhautlöchern, bei denen 33 % in einem Zeitraum von 4 Monaten bis zu 7,5 Jahren eine Netzhautablösung entwickelten.

1960 berichteten die gleichen Autoren von 42 weiteren Patienten mit symptomatischen Netzhautlöchern, die zu 28 % an einer Ablatio im Verlauf von 5 bis 16 Jahren erkrankten.

BYER (1972) dagegen beschrieb aus einem Beobachtungszeitraum von 3 bis 7 Jahren 113 Personen mit asymptomatischen Netzhautlöchern, bei denen sich keine Netzhautablösung feststellen ließ. Patienten mit Netzhauterkrankungen, wie auch Partneraugen von Ablatiopatienten und Augen mit Cataract wurden in seiner Serie ausgeschlossen.

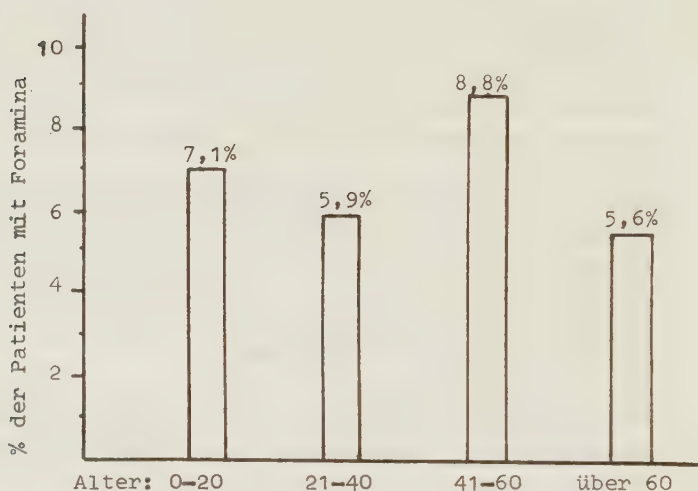
Waren in den anderen klinischen Untersuchungsreihen Netzhautlöcher vorhanden, wurden die zufällig entdeckten Netzhautlöcher meist sofort behandelt, wenn sie den zur Zeit geltenden Kriterien für eine prophylaktische Koagulation entsprachen. Der Ausbruch einer Netzhautablösung wurde gar nicht erst abgewartet.

Ähnlich vorsichtig ist man in der Literatur gegenüber den Partneraugen von Patienten mit einseitiger Netzhautablösung, bei denen das Risiko des Abwartens dem viel geringeren von Komplikationen durch oder nach einer Koagulation vorgezogen wird.

Tab. 29

Verteilung der Netzhautforamina in den Altersgruppen

Jahre	0-20	21-40	41-60	über 60
Gesamt:	14	17	34	79
Patienten mit Foramina am Partnerauge	1	1	3	4



Tab. 30

Verteilung der Foramina nach der Refraktion

Refraktion	Zahl
+ 5,0 /+ 0,0	4
- 0,25/- 5,0	3
- 5,25/- 10,0	1
über - 10,0	1

Tab. 31 Verteilung der Foramina nach dem Geschlecht

Gesamtzahl	weiblich	männlich
9	7	2

Über Feststellungen von asymptomatischen Netzhautlöchern gibt folgende Tabelle eine Übersicht.

Tab. 32 Häufigkeit von Netzhautlöchern in ophthalmologischer Literatur

Histologische Arbeiten

Autoren	Autopsien	% mit Löchern	Augen	% mit Löchern
HANSEN	1919		37 (myope)	8,1
TENG, KATZIN	1951 101	4,0		
ADAMS	1956		11	27,2
OKUN	1961 250	4,8		

Klinische Arbeiten

Autoren	Personen	% mit Löchern	Augen	% mit Löchern
RUTNIN u.a.	1963		204	7,8
HALPERN	1966 250	6,4		
BYER	1967 1700	5,8		
FRIEDMANN	1973		200 (aphake)	9,0

Untersuchungen über die Häufigkeit von Netzhautlöchern wurden histologisch an Autopsieaugen oder eye-bank-Augen durchgeführt, die vor der Fixierung mit indirekter Ophthalmoskopie und Skleraeindellung oder nach Entfernung der vorderen Abschnitte mittels Spaltlampe auf verdächtige Netzhautstellen untersucht und dann histologisch aufgearbeitet wurden.

Die Refraktion dieser Augen ist meist unbekannt, es sei denn, die Länge des Augapfels oder Dehnungsveränderungen sprechen für eine höhere Myopie. Die Personen der histologischen Studien sind naturgemäß älter als die der klinischen Arbeiten. Die kleine histologische Serie von ADAMS ist wegen der geringen Zahl (11 Augen, davon 3 oder 27,2 % mit Foramina) kaum mit den Angaben der anderen vergleichbar (Tab. 32).

Auch bei einer erweiterten Untersuchungstechnik in den klinischen Arbeiten - indirekte Ophthalmoskopie, Drei-Spiegel-Kontaktglas nach Goldmann mit und ohne Skleraeindellung, Binocularophthalmoskop - bestehen in der umseitigen Aufstellung im Hinblick auf die Häufigkeit von Netzhautforamina ähnliche Ergebnisse wie bei den histologischen Arbeiten.

KUMAR, PAUL und SINGH (1971) allerdings konnten, in Abweichung von den anderen Autoren, bei 200 Augen, von denen je 50 emmetrop, myop, hyperop und aphak waren, nur bei 1 Auge Netzhautlöcher finden.

Außerdem muß man berücksichtigen, daß die Untersucher sich entweder auf Autopsien oder Personen, bei denen Foramina doppelseitig auftreten können, oder in anderen Serien auf Augen allein beziehen.

In der vorliegenden Untersuchungsreihe von 144 Patienten mit unilateraler Netzhautablösung traten Netzhautforamina bei 9 Partneraugen oder zu 6,3 % auf. Diese Foramina traten ausschließlich bei Partneraugen von Patienten mit idiopathischer Netzhautablösung auf (Tab. 33).

Tab. 33

Verteilung der Netzhautlöcher in den einzelnen Gruppen

Gruppen	Zahl	Partnerauge mit Foramina
A. Idiopath. Ablatio	95	9
B. Sekundäre Ablatio	34	0
C. Reablatio	15	0

OKUN (1961) stellte in seiner histologischen Arbeit eine Zunahme von Netzhautforamina in der Altersgruppe ab 40 Jahren auf 7 % gegenüber der Gesamtgruppe mit einer Häufigkeit von 4,8 % fest (Tab. 32).

BYER (1967) fand in seiner klinischen Untersuchung bei Personen zwischen 40 und 60 Jahren ebenfalls ein erhöhtes Vorkommen von 7,3 % gegenüber 5,8 % bei seinem Gesamtkollektiv, was fast den Ergebnissen der histologischen Arbeit von OKUN gleicht (Tab. 32).

Auch bei unseren Partneraugen ist ein relativer Anstieg nach dem 40. Lebensjahr zu beobachten. Die Häufigkeit bei den Partneraugen der 40- bis 60jährigen Patienten lag bei 8,8 %, in der Gruppe der 21- bis 40jährigen bei 5,9 % (Tab. 29). Ursache für die differierenden Werte können einmal die unterschiedliche Anzahl der untersuchten Augen sein, die Schwankung im Alter der einzelnen Fälle und die zu vermutende Disposition der Partneraugen unserer Patienten, die am zweiten Auge eine Ablatio retinae aufwiesen. Die verhältnismäßig hohe Prozentzahl von 7,1 % in der jungen Altersgruppe (Tab. 29) liegt wahrscheinlich an der vermehrt anzunehmenden Ablatio-Prädisposition unseres Patientengutes.

Bei den einzelnen Autoren bestehen verschiedene Durchschnittsalter der Patienten, die sich auf die Angaben über das Vorkommen von Netzhautforamina auswirken können. So hatte bei BYER der jüngste Patient ein Alter von 10 Jahren, in der histologischen Serie von OKUN ein Alter von 44 Jahren. Unser jüngster Patient mit Foramina am Partnerauge war 19 Jahre alt.

Die Beobachtung der Zunahme der Netzhautlöcher nach dem 40. Lebensjahr entspricht auch allgemein der Disposition für andere Retina- und Gefäßerkrankungen mit zunehmendem Alter als physiologischer Prozess.

Da die Untersuchungskollektive sowie die bereits angeführten Untersuchungstechniken sich nicht völlig gleichen, schwanken die Literaturangaben über Augen oder Personen ohne Ablatioanamnese zwischen 4 und 8 %, wobei die Häufigkeit bei Myopie und Aphakie etwas höher liegt.

Genauere Angaben über das Vorkommen von Netzhautlöchern allein bei Partneraugen gibt es in der erreichbaren Literatur selten. Meist werden Veränderungen an den Partneraugen, d.h. Foramina und äquatoriale Degenerationen der kleinen Untersuchungskollektive zusammengefaßt (EVERETT 1963, SCHMALFUSS und RENELT 1974, FRANCESCHETTI 1965).

1959 war MEYER-SCHWICKERATH einer der ersten, der in seiner Abhandlung über die Lichtkoagulation berichtete, daß bei 20 % seiner Ablatiofälle anliegende Löcher und Risse der Netzhaut an den Partneraugen aufgetreten waren.

Unser verhältnismäßig kleines Kollektiv läßt sich am ehesten mit der Veröffentlichung von LINNEN (1968) vergleichen, der Patienten mit Ablatiooperation aus 4 Jahren zusammenstellte. Seine Untersuchungstechnik gibt er nicht an.

Bei 347 Patienten mit idiopathischer Netzhautablösung fand er bei den Partneraugen 25 Foramina, die er nicht näher nach Form und Lokalisation beschreibt. Diese Zahl entspräche einer Häufigkeit von 7,2 %. Bei seinen 67 Aphakieablatiopatienten kamen bei 3 Partneraugen oder zu 4,5 % Foramina vor. Bei 51 Reablatiopatienten traten bei 9 Partneraugen Foramina auf.

Bei unseren 144 Patienten aus einem Operationsjahr hatte nur die Gruppe der idiopathischen Netzhautablösung Netzhautlöcher in 9 Fällen. Bei den sekundären Netzhautablösungen und Reablationes traten bei unseren Patienten keine Netzhautlöcher am Partnerauge auf (Tab. 33).

Unsere Gruppe der sekundären Netzhautablösungen umfaßte allerdings nicht wie bei LINNEN nur Patienten mit einer Aphakieablatio sondern auch jüngere Patienten mit einer Ablatio als Verletzungsfolge oder nach Entwicklungsanomalien.

In der Gruppe der Reablatiopatients bei LINNEN sind auch wie in unserer Gruppe Patienten mit einer Aphakieablatio angeführt.

Stellt man die Kollektive in der Gesamtzahl gegenüber, so traten bei LINNEN bei 465 Patienten an 37 Partneraugen oder zu 7,9 % Netzhautforamina auf, bei 144 Patienten unseres Untersuchungskollektivs 9 Foramina oder zu 6,3 % an den zweiten Augen auf.

Anhand dieser Beobachtungen besteht bei den Partneraugen unserer Patienten keine signifikant erhöhte Häufigkeit an Foramina wie bei den Patienten von MEYER-SCHWICKERATH mit 20 %. Sie entspricht eher den Literaturangaben bei sogenannten normalen, nicht mit einer Ablatio retinae belasteten Personen.

Äquatoriale Degenerationen am Partnerauge

Der Prozeß der Lochbildung läßt sich häufig im Areal der äquatorialen Degeneration oder in unmittelbarer Nachbarschaft beobachten. Aus diesem Grunde ist anzunehmen, daß MEYER-SCHWICKERATH (1959) in seinem Patientengut mit Ablatiooperation oder Netzhautforamen mehr äquatoriale Netzhautdegenerationen als Foramina am Partnerauge feststellte. Er beobachtete eine Häufigkeit von 65 % an äquatorialen Degenerationen in den erkrankten Augen gegenüber 35 % an den sogenannten Partneraugen.

SPITZNAS und GRAEFF (1970) berichteten von einer Nachuntersuchung an 673 Augen mit äquatorialen Degenerationen und anliegenden Loch- und Rißbildungen, daß bei 259 oder 38,4 % der Partneraugen irgendwann einmal eine Ablatio retinae behandelt wurde.

Diese Zahlen bestätigen, daß äquatoriale Degenerationen unter den Vorstadien einer Ablatio retinae neben den Netzhautlöchern eine wichtige Rolle auf dem Wege zur Ablatioentstehung bilden. Gegenüber den Foramina sind sie allerdings fast ausschließlich asymptomatisch und werden dann von den betroffenen Personen nicht bemerkt.

In der ophthalmologischen Literatur beschäftigen sich fast die gleichen Autoren auch mit diesen Veränderungen, die mit der formalen Genese der Ablatio zusammenhängen. Ihre Ergebnisse stammen von eye-bank-Augen und aus klinischen Untersuchungsreihen.

Tab. 34 Häufigkeit von äquatorialen Degenerationen
in ophthalmologischer Literatur

Histologische Arbeiten

Autoren		Autopsien	% mit Degenerationen
OKUN	1961	250	1,2
STRAATSMA, ALLEN	1962	202	6,0
BONIUK, BUTLER	1968	150	8,0

Klinische Arbeiten

Autoren	Personen	% mit Degen.	Augen	% mit Degen.
RUTNIN, STENSTROM, SCHEPENS	1963 132	6,0		
BYER	1965 1300	7,1		
CAMBIAGGI, SANA, NERVI	1965 224 (normale)	4,5		
	115 (myope)	19,1		
HALPERN	1966 250	5,0		
RUTNIN, SCHEPENS	1967 102	3,9		
KUMAR, PAUL, SINGH	1971		200	6,5

Partneraugen bei Ablatiopatienten

Autoren	Fälle	Partneraugen mit Degen. %
CAMBIAGGI, SANA, NERVI	1963 83	26,5
LINNEN	1968 347 (idiopath.Ablatio)	15,6
	67 (Aphakieablatio)	4,5
	51 (sekundäre Ablatio)	13,7
MEYER- SCHWICKERATH	1959 1100 (mit Ablatio oder Foramina)	35,0

Tab. 35

Verteilung der äquatorialen Degenerationen in den einzelnen Gruppen unseres Patientenguts

Gruppen	Zahl	Partnerauge mit äquat. Degen.
A. Idiopath. Ablatio	95	7
B. Sekundäre Ablatio	34	2 (radiäre Degen.)
C. Reablatio	15	0

Tab. 36

Verteilung der äquatorialen Degenerationen in den Altersgruppen

Alter	0-20	21-40	41-60	über 60
Gesamt	14	17	34	69
Patienten mit äquatorialen Degenerationen	0	1	2	6

Tab. 37

Verteilung der äquatorialen Degenerationen nach der Refraktion

Refraktion	Zahl
+ 5,0/- 0,0	4
- 0,25/- 5,0	2
- 5,25/-10,0	2
Aphakie	
über + 10,0 ca. emmetrop	1

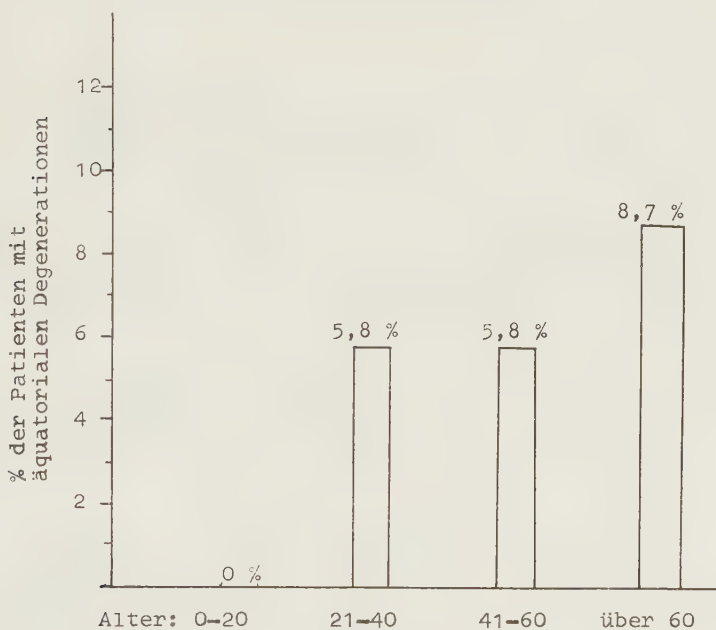
Tab. 38 Verteilung der äquatorialen Degenerationen nach dem Geschlecht

Gesamtzahl	weiblich	männlich
------------	----------	----------

Tab. 39

Verteilung der äquatorialen Degenerationen in den Altersgruppen

Jahre:	0-20	21-40	41-60	über 60
Gesamt:	14	17	34	69
Patienten mit äquatorialen Degenerationen am Partnerauge	0	1	2	6



In dieser Untersuchungsserie von 144 Patienten mit unilateraler Netzhautablösung traten typische äquatoriale Degenerationsbeete bei 9 Partneraugen (6,3 %) auf.

Diese Degenerationsbeete kamen in

7 Fällen bei den idiopathischen Netzhautablösungen und in

2 Fällen in aphaken Augen vor, bei denen auch das Ablatioaugen an einer Aphakieablatio erkrankt war.

Eine Disposition gerade dieser Patienten ist nach der Literatur zu erwarten.

Gegenüber den Literaturangaben von MEYER-SCHWICKERATH 35 % (1959), LINNEN 15,6 % (1968) für die idiopathische Netzhautablösung, CAMBIAGGI und Mitarbeiter 26,5 % (1963) entspricht die Häufigkeit von 6,4 % an unseren Partneraugen wieder eher dem Vorkommen von Degenerationsbeeten bei sogenannten normalen Augen, das mit 6 % angegeben wird. (KUMAR und Mitarbeiter 6,5 %, 1971, RUTNIN 6 %, 1963, CAMBIAGGI 4,5 %, 1965, HALPERN 5,0 %, 1966, BYER 7,1 %, 1965), siehe Tab. 34.

OKUN mit 1,2 % (1961) bei Autopsieaugen liegt wesentlich unter dieser Häufigkeit, ohne daß sich dafür eine begründende Erklärung finden läßt (Tab. 34).

Von den Autoren wird im allgemeinen eine Zunahme der Läsionen ab dem 50. Lebensjahr beobachtet. Sie entspricht auch der allgemeinen Zunahme der Netzhautveränderungen ab diesem Alter, die mit Pigmentveränderungen einhergehen wie z.B. der senilen, beinahe pigmentosähnlichen Veränderungen der Netzhautperipherie bei Kern- und Zellerfall des Pigmentepithels.

Wie in Tab. 39 angeführt wurde, ist die Gruppe der über 60jährigen Patienten bei unserem Patienten- gut zahlenmäßig am stärksten vertreten. Vielleicht ist das mit eine Ursache, daß äquatoriale Degenerationen auch in dieser Gruppe am meisten zu finden sind. Andererseits nehmen aber auch, wenn äquatoriale Degenerationen Ausdruck für einen degenerativen Prozess der Retina, des Glaskörpers und der Aderhaut sind, Degenerationsprozesse mit fortschreitendem Alter zu.

Bei unseren betroffenen Partneraugen hatte die jüngste Patientin ein Alter von 33 Jahren, die anderen 8 Patienten zwischen 57 und 77 Jahren (Tab. 36).

RUTNIN und SCHEPENS (1967) beobachteten sogar eine erhebliche Zunahme in der Altersgruppe der 50-59jährigen (12,5 %) gegenüber ihrer Gesamtgruppe (3,9 %) normaler Augen. BYER (1965) fand die größte Häufigkeit an äquatorialen Degenerationen bei den 10 bis 19jährigen seiner Personen, bei denen bisher keine ophthalmologischen Leiden bekannt waren. Diese große Abweichung zu den oben genannten Autoren ist nicht zu erklären.

Lokalisation äquatorialer Degenerationen in den einzelnen Quadranten an den Partneraugen:

temporal

oben	6	Degenerationsbeete
unten	1	Degenerationsbeet

nasal

oben	4	Degenerationsbeete
unten	4	Degenerationsbeete

Bei 1 Auge kamen zwei Beete in einem Quadranten vor, sonst aber immer nur ein Degenerationsbeet in einem Quadranten.

Tab. 40

Anzahl der Äquatorialen Degenerationen in einem
Partnerauge

Augen	Anzahl der äquat. Degen.
-------	--------------------------

5	1
2	2
1	3
1	4

Äquatoriale Degenerationen kommen bevorzugt in der temporalen Netzhaut vor (RUTNIN und Mitarbeiter 1967, KUMAR und Mitarbeiter 1971, STRAATSMA und ALLEN 1962). BYER (1965) beobachtete Degenerationen am häufigsten in der Äquatorgegend bei 6 und 12 Uhr.

Bei unseren Augen ist das Vorkommen äquatorialer Degenerationen zwischen der nasalen und der temporalen ziemlich gleich. Am häufigsten ist der temporal obere Quadrant mit 6 Degenerationsbeeten betroffen.

Äquatoriale Degenerationsbeete werden eher im myopen Refraktionsbereich beobachtet (KUMAR 1972, BYER 1965). CAMBIAGGI (1965) fand bei myopen Augen ein Vorkommen von 19,1 % gegenüber 4,5 % bei normalen Augen. Bei der kleinen Zahl unserer 9 Partneraugen lag eine Myopie bei 4 Partneraugen vor (Tab. 37). Eine sichere Aussage gegenüber der Literatur ist bei unseren Patienten nicht zu geben.

Retin schisis am Partnerauge

Eine Zunahme der senilen Retinoschisis wurde, wie der Name sagt, mit dem Alter, im allgemeinen ab dem 45. Lebensjahr beobachtet (KUMAR 1971, RUTNIN und Mitarbeiter 1967, BYER 1968 bei 1500 Patienten 3,7 %, davon in der Gruppe ab dem 40. Lebensjahr 7 %), siehe Tab. 41.

Meist tritt sie bilateral und symmetrisch auf. Da nur bei 1 Patienten am Partnerauge eine Retinoschisis auftrat, sind keine Aussagen über eine besondere Disposition von Partneraugen zu machen. Andere Autoren, die wegen Beobachtungen am Partnerauge zitiert wurden, geben eine Retinoschisis nicht gesondert an.

Bei unserem Patienten handelte es sich um einen 74 Jahre alten gering hyperopen Mann.

Folgende Übersicht zeigt, daß in der ophthalmologischen Literatur an "normalen Augen" eine Retinoschisis zwischen 0,4 und 11,3 % beobachtet wurde. Bei unseren Partneraugen lag eine Häufigkeit von 0,6 % vor.

HALPERN fand in seiner Untersuchungsserie eine Retinoschisis auch nur bei 1 Patienten (Tab. 41).

Tab. 41 Häufigkeit von Retinoschisis in ophthalmologischer Literatur

Histologische Arbeiten

Autoren		Autopsien	% mit Retinoschisis
FENG, KATZIN	1953	170	5,9

Klinische Arbeiten

Autoren		Personen	Augen	% mit Retinoschisis
HALPERN	1966	250		0,4
BYER	1968	1500		3,7
KUMAR, PAUL, SINGH	1971	100		4,5
RUTNIN, SCHEPENS	1967		204	11,3

Ablatio retinae am Partnerauge

Eine Ablatio retinae (insanata, operata und frische) lag bei unseren Patienten bei 9 Partneraugen (6,3 %) vor.

7 dieser Augen hatten eine nicht mehr zu beeinflussende Ablatio insanata.

1 Patientin wies einen Zustand nach Ablatiooperation (Staphylomablatio) mit anliegender Netzhaut am Partnerauge auf. Das Ablatioauge war ebenfalls an einer Staphylomablatio erkrankt.

1 Patient (44 Jahre) kam in die Klinik mit einer beidseitigen Ablatio. An 1 Auge war die Netzhaut total abgelöst. Es bestanden 2 Hufeisenforamina temporal und nasal oben und 1 äquatoriale Degeneration temporal unten. Das Partnerauge hatte im temporal oberen Quadranten eine umschriebene Abhebung, von einer äquatorialen Degeneration ausgehend. Eine zweite äquatoriale Degeneration war temporal unten lokalisiert.

Bei 1 Patientin, die nicht bei den vorstehenden 9 Patienten aufgeführt ist, entstanden nach einer Lichtkoagulation von Hufeisenforamina im nasal oberen Quadranten zwei neue Foramina, von denen eine umschriebene Ablatio temporal oben ausging.

Angaben bei den normalen Personen über Ablatio, wenn sie sich nur auf die Umgebung des Loches erstreckt, sind fast immer symptomatisch oder werden von den Autoren bei den Foramina angeführt.

Tab. 42 Häufigkeit von Ablatio retinae in ophthalmologischer Literatur

Klinische Arbeiten

Autoren		Fälle mit Ablatio retinae	Partneraugen mit Ablatio retinae
LINNEN	(1968)	347	31
		(idiopath.)	
		67	16
		(Aphakieabl.)	
		51	7
		(Reablationes)	
MORAX, HAUT, LIMON, PASTICIER, THOMINE	(1974)	80	29
KOJIMA, NIIMI, HIRAMITSU, ONO	(1967)	164	8

Behandlungsbedürftigkeit der Vorstadien einer Ablatio retinae an Partneraugen

In der Zeit, seitdem sogenannte Propylaxe der Netzhautablösung geübt wird, steht der Therapeut immer wieder vor der Frage, ob ein vorbeugender Eingriff wirklich erforderlich ist.

Vorstadien einer Netzhautablösung sind nach der Literatur häufiger als die Wahrscheinlichkeit an einer Netzhautablösung (BÖHRINGER 1956) zu erkranken. OKUN (1961) stellte als Beispiel eine relative Häufigkeit von Netzhautlöchern zu Ablatio, basierend auf den Statistiken von BÖHRINGER, für die Altersgruppe der 40 bis 49jährigen von 133:1, für die Gruppe der 60 bis 69jährigen ein Verhältnis von 50:1 fest.

Wie weit die Entscheidungen im Hinblick auf die Therapie auseinandergehen, gibt das Beispiel von CUSTODIS (1960), der 30 % der Partneraugen von Ablatiopatienten prophylaktisch behandelte, während SCHEPENS (1960) sich bei seinem therapeutischen Vorgehen nur auf die Fälle von Netzhautrissen mit subklinischer Ablatio retinae beschränkte.

MEYER-SCHWICKERATH (1960) gab zu dieser Zeit folgende Indikationen für eine aktive Prophylaxe an:

1. Defekte ohne Amotio,
2. äquatoriale gittrige Degenerationen,
3. gefährdete Augen ohne Risse und Degenerationen
wie Fälle von Marfan-Syndrom oder Patienten, denen eine Cataract-Operation bevorstand, und die am zweiten Auge eine Ablatio retinae aufwiesen.

AMSLER und KLÖTI (1961) sahen äquatoriale gittrige Degenerationen und vitreoretinale Adhaesionen als absolute Indikation zur Behandlung an.

Pigmentflecke, Pflastersteine und Schneckenspuren wurden von innen als bedenklich angesehen.

Andere Autoren (DUMAS, SCHEPENS, 1966) vertraten die Ansicht, daß die Behandlung nur bei Rissen indiziert sei.

BYER (1967) stand auch der aktiven Behandlung von Rissen, die nicht sicher fortschreiten, reserviert gegenüber.

Wenn man die größte Untersuchungsserie aus der Literatur an "sogenannten" normalen Personen von BYER, der bei 1700 Personen 5,8 % Foramina (1967) und bei 1300 Personen 7,1 % mit Äquatorialen Degenerationen beobachtete, mit den wesentlich kleineren Kollektiven der Ablatiopatienten vergleicht, zeigt sich die vermehrte Disposition der zweiten Augen der Ablatiopatienten, obwohl in unserem Patientengut dieser Unterschied nicht eindeutig sichtbar wird (Tab. 32,34)

EVERETT (1963) nannte gittrige Areale und "ausgestanzte" chorioretinale Herde bei Partneraugen als indiziert für ein therapeutisches Vorgehen, dagegen weniger sogenannte "Pigmentflecken". Für die symmetrischen Veränderungen an Partner- und Ablatioaugen wählte er den Begriff des "fellow-eye-Syndroms". Bei seinen 1963 untersuchten 132 Patienten mit einer Ablatiooperation lagen bei 32 der Partneraugen bilaterale symmetrische retinale Degenerationen vor, wie sie eben angegeben wurden.

Die gleiche Bezeichnung des "fellow-eye-Syndroms" verwenden KOJIMA und Mitarbeiter (1967). Von 164 Ablatiopatienten aus einem Zeitraum von 1961 bis 1965 hatten 8 Partneraugen am zweiten Auge eine Ablatio retinae. In einer anderen Veröffentlichung wurden von KOJIMA und Mitarbeiter (1968) 22 % Partneraugen mit gittrigen Arealen und 2,5 % mit Foramina gefunden.

SCHMALFUSS und RENELT (1974) koagulierte 77 Partneraugen (29,6 %) von 260 Ablatiopatienten. Folgende Veränderungen wurden behandelt: 13 Hufeisenrisse, 13 Rundlöcher, 2 kleine Löcher an der Ora serrata, 1 sogenannte Desinsertion und 65 Äquatoriale Degenerationen. 92,5 % dieser Patienten wiesen in einem Beobachtungszeitraum von 5 bis 12 Jahren keine neuen Veränderungen auf.

Die Sonderstellung der zu erwartenden praedisponierten zweiten Augen für degenerative Veränderungen und schließlich Ablatio retinae leitet zu folgender Einteilung der Behandlungsbedürftigkeit dieser Partneraugen über. In der Literatur neigt man dazu, Partneraugen frühzeitiger als sogenannte normale Augen zu behandeln.

Aber die Langzeitbeobachtungen in der amerikanischen Literatur wie bei BYER, der meist keine Progredienz beobachten konnte, oder die zufällig entdeckten Vorstadien bei Autopsieaugen erinnern auch an die kritische Anwendung prophylaktischer Netzhautbehandlung bisher unauffälliger Augen, wenn eine regelmäßige Kontrolle gewährleistet ist.

Wie häufig bedürfen diese Vorstadien am Partnerauge nach der zur Zeit als gültig angesehenen ärztlichen Beurteilung einer vorbeugenden Behandlung, um den Ausbruch einer Ablatio retinae zu verhindern?

Unterzieht man Veränderungen an den Partneraugen unseres Patientengutes der Fragestellung nach einer Behandlungsbedürftigkeit, so ergeben sich nach der zur Zeit als gültig angesehenen ärztlichen Beurteilung folgende Gruppen. Von dieser Fragestellung ausgenommen ist natürlich der Patient Nr. 73 mit einer Ablatio am Partnerauge.

Dringende Behandlungsbedürftigkeit

Foramina

Sie liegt vor bei Foramina, wenn das Partnerauge bereits an Ablatio retinae erkrankte. Die größte Gefährdung für den Patienten besteht bei Hufeisenforamina, die häufig gemeinsam mit äquatorialen Degenerationen auftreten.

Netzhautforamina am zweiten Auge der 144 Patienten kamen nur in der Gruppender idiopathischen Netzhautablösung vor.

4 Patienten mit Hufeisenforamina am Partnerauge
Lokalisation temporal oberer Quadrant

- 1 Hufeisenforamen mit äquatorialen Degenerationen
im Deckel des Foramens (Pat. Nr. 63).

Lokalisation nasal oberer Quadrant

- 1 Hufeisenforamen mit äquatorialen Degenerationen
im Deckel (Pat. Nr. 62).
- 1 Hufeisenforamen mit umschriebener Ablatio im
Lochbereich und äquatorialen Degenerationen im
temporal oberen und nasal unteren Quadranten
(Pat. Nr. 33).
- 2 Hufeisenforamina nasal oben, die koaguliert wurden.
Nach zwei Monaten entstanden 2 Hufeisenforamina und
1 Rundloch temporal oben mit Ablatio (Pat. Nr. 72).

Bei allen 4 Partneraugen erfolgte eine Lichtkoagulation.
Die Ablatioaugen wiesen als Ablatioursprung ebenfalls ein
Hufeisenforamen auf.

4 Patienten mit Rundlöchern am Partnerauge
Lokalisation temporal oben

- 1 Rundloch, zusätzlich 1 Rundloch nasal oben und
1 Rundloch temporal unten (Pat. Nr. 56)
- 1 Rundloch, zusätzlich 1 Rundloch temporal unten
(Pat. Nr. 85)

Lokalisation temporal unten

- 1 Rundloch, zusätzlich 1 Rundloch nasal unten
(Pat. Nr. 46)

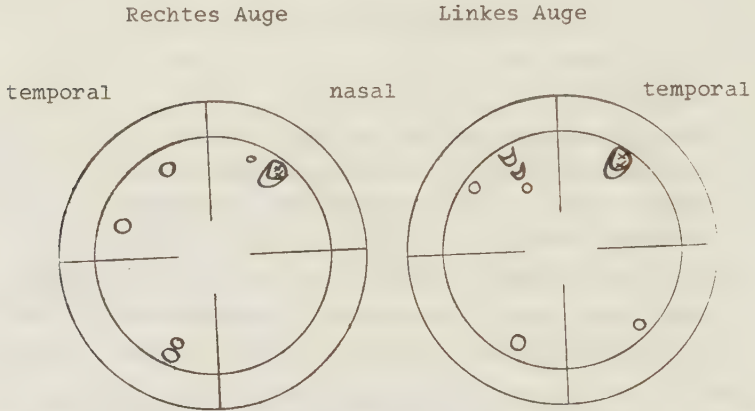
Lokalisation nasal oben

- 1 Rundloch (Pat. Nr. 95)

Sämtliche hier angeführten Rundlöcher wurden mit Licht-
koagulationseffekten umstellt. 3 Patienten hatten am
Ablatioauge Rundlöcher, bei 1 Patienten (Pat. Nr. 95) konnte
keine Lochbildung am Ablatioauge festgestellt werden.

Tab. 43

Lokalisation der behandelten Foramina in den Netzhaut-
quadranten



Tab. 44

Anzahl der Foramina in einem Partnerauge

Augen	Anzahl der Foramina
4	1
3	2
1	3

Am häufigsten geht eine Netzhautablösung von Foramina im temporal oberen Quadranten aus. An nächster Stelle liegen der obere nasale und der untere temporale Quadrant.

Diese Lokalisation bestätigt sich auch bei unseren Partneraugen, wo je

- 4 Netzhautlöcher temporal oben,
- 6 Netzhautlöcher allerdings nasal oben,
- 3 Netzhautlöcher temporal unten und nur
- 1 Netzhautloch im nasal unteren Quadranten

vorkamen.

Insgesamt waren

6 Netzhautlöcher in der temporalen und

7 Netzhautlöcher in der nasalen

Netzhaut verteilt. Nach der Form traten

5 Hufeisenforamina und

9 Rundlöcher

auf (Tab. 43).

Nimmt man das spontan pigmentierte Rundloch in der temporal oberen Peripherie (Pat. Nr. 43) hinzu, das nicht behandelt wurde, lagen 7 Netzhautlöcher in der temporalen und 7 Netzhautlöcher in der nasalen Peripherie.

Bei den Hufeisenforamina ließen sich zum Teil äquatoriale Degenerationen nachweisen. Bei den Rundlöchern wurden bei unseren Partneraugen äquatoriale Degenerationen nicht gleichzeitig beobachtet.

2 der 5 Hufeisenforamina wiesen äquatoriale Degenerationen im Deckel des Foramins auf (Tab. 43).

Bei 1 Hufeisenforamen, das in dem Lokalisationsschema ohne äquatoriale Degenerationen angegeben ist, bestanden Degenerationsbeete in zwei anderen Quadranten.

Äquatoriale Degenerationen

Eine dringende Behandlung erfordern äquatoriale Degenerationen in der temporalen Netzhaut.

5 Patienten mit typischen äquatorialen Degenerationen

Lokalisation in der temporalen Netzhaut

2 Beete temporal oben (Pat. Nr. 42)

1 Beet temporal oben und 1 äquatoriales Degenerationsbeet nasal oben (Pat. Nr. 54)

1 Degenerationsbeet temporal oben (Pat. Nr. 61)

1 Degenerationsbeet temporal oben und 1 Beet nasal unten (Pat. Nr. 55)

je 1 Degenerationsbeet in allen Quadranten (Pat.Nr.35)

Bei 4 Patienten wurde die indizierte Lichtkoagulation durchgeführt. Eine Patientin (Pat. Nr. 55) verstarb vor der Lichtkoagulation.

Bei Patient Nr. 42, 54, 61 und 55 handelte es sich gegenüber dem Ablatioauge um **symmetrische Degenerationsbeete**, die dann auch am Partnerauge als gefährlich anzusehen sind und eine Koagulation rechtfertigen.

Bei dem Patienten Nr.35 mit Degenerationsbeeten in allen Quadranten lag am Ablatioauge kein sichtbares Degenerationsbeet vor. Es bestand aber ein Netzhautriß temporal, so daß auch die Gefährlichkeit dieser und der anderen Degenerationen am Partnerauge wahrscheinlich ist.

FRANCESCHETTI (1955) empfahl, das zweite Auge zu koagulieren, wenn wichtige degenerative Veränderungen in der oberen Netzhaut vorlagen. Die zu behandelnden Veränderungen unserer Partneraugen entsprachen völlig dieser Meinung und lagen in diesen oberen Netzhautbezirken. CUSTODIS und JESS (1958) auf dem Symposium für praeventive Behandlung der Netzhautablösung in Brüssel, PAU (1959) und BLACH (1967) vertraten die Einstellung, typische äquatoriale Degenerationsbeete zu behandeln.

SCHEPENS (1958) in Brüssel und BYER (1965) nahmen dagegen wie bei den Foramina eher den zurückhaltenden Standpunkt gegenüber der Behandlung ein, warten ab und kontrollieren. Die Frage, wie man sich nun an den Part-neraugen gegenüber folgenden Veränderungen verhalten kann, bringt die nächste Gruppe zum Ausdruck.

Dringende Kontrollbedürftigkeit oder zunächst fragliche Behandlungsbedürftigkeit

1 Patientin mit atypischem äquatorialen Degenerationsbeet.
Sie hatte die Lichtkoagulation abgelehnt (Pat. Nr. 122).
Lokalisation des atypischen Beetes temporal oben im aphaken Auge.

2 Patienten mit typischen äquatorialen Degenerationen.
Lokalisation in der nasalen Netzhaut.

1 Degenerationsbeet nasal oben (Pat. Nr. 71)

1 Degenerationsbeet nasal unten (Pat. Nr. 32).

1 Patientin mit radiärer Degeneration (Pat. Nr. 123).
Lokalisation der Degeneration nasal unten im aphaken Auge.

1 Patient mit einem spontan pigmentierten Rundloch (Pat. Nr. 43).
Lokalisation temporal oben.

1 Patient mit seniler Retinoschisis (Pat. Nr. 64).
Lokalisation in der temporal oberen und temporal unteren Peripherie.

Bei den typischen Degenerationsbeeten in der nasalen Netzhaut, die isoliert vorkamen, nahmen wir den Standpunkt ein, diese Läsionen in regelmäßigen Abständen von zunächst mindestens drei Monaten zu kontrollieren, in Anlehnung an die Auffassung von HEINZEN (1960). Falls eine Zunahme der Läsion oder Photopsien eintreten sollten, wären die über Ablatiosymptome aufgeklärten Patienten von der Notwendigkeit der Behandlung überzeugt worden.

Die Patientin Nr. 123 spielte mit ihrer beidseitigen Aphakie allerdings eine besondere Rolle, da nach der Literatur sie besonders gefährdet ist. In aphaken Augen tritt eine Netzhautablösung öfter als in phakischen Augen auf, nach WITTMER 200 mal häufiger. Wegen ihres schlechten Allgemeinbefindens und hinsichtlich ihrer Lebenserwartung bei nicht vorherzusehender Progredienz ihrer radiären Degeneration wurde sie in diese Gruppe mit aufgenommen.

Bei der Patientin Nr. 43 mit dem pigmentierten Rundloch lag die Annahme vor, daß die Pigmentierung zunächst eine ausreichende chorioretinale Verbindung bildet und mit einem zusätzlichen Lochverschluß abgewartet werden kann. Auch bei dem Patienten mit seniler Retinoschisis schien eine abwartende Haltung angebracht. Die Retinoschisis war äußerst peripher gelegen, asymptomatisch und von ihrer Lage her völlig unbedrohlich für die Macula. Der temporal untere Teil der Retinoschisis wies ein inneres Schichtloch auf, was in anderen Fällen wiederum eine Indikation für eine Intervention bedeutet.

Regelmäßige Kontrollen bei zur Zeit ungefährlichen
Veränderungen

3 Patienten mit Corpusanheftung

Lokalisation temporal oben

2 Patienten (Pat. Nr. 31 und 68)

Lokalisation temporal unten

1 Patient (Pat. Nr. 84).

4 Patienten mit Glitzerpunktdegenerationen, die nicht
beetartig begrenzt waren.

Lokalisation temporal unten

2 Patienten (Pat. Nr. 30 und 76)

Lokalisation nasal unten

2 Patienten (Pat. Nr. 69 und 70)

Da Corpusanheftungslinien sowohl in völlig gesunden als auch in Augen mit degenerativen Veränderungen im Sinne von Ablatiovorstadien vorkommen, sollten gerade die Partneraugen (URRETS-ZAVALIA 1968) regelmäßig beobachtet werden, auch wenn sich zur Zeit kein Anhalt für die Gefährlichkeit dieser Veränderungen ergibt.

Nach VON BARSEWISCH (1975) handelt es sich bei den Patienten, die wir mit Glitzerpunktzonen beobachteten, um allgemeine degenerative Netzhautveränderungen in der Netzhautperipherie. Sie sind sowohl temporal oder nasal als Saum in der Netzhautperipherie lokalisiert. Bei Patient Nr. 76 bestanden fast circulär Pflastersteine, weniger ausgeprägt bei Patient Nr. 69. Ob bei dem zusätzlichen Vorkommen von Pflastersteinen eine erhöhte Veranlagung für Ablatiovorstadien vorliegt, ist zweifelhaft.

Eigentliche Glitzerpunktbeete, die wie äquatoriale Degenerationen scharf begrenzt sind und eher dem Formenkreis der Ablatiovorstadien entsprechen, lagen in unserem Patientengut an den Partneraugen nicht vor.

Veränderungen, die nicht regelmäßig kontrollbedürftig sind

10 Patienten mit Pflastersteindegenerationen

(Pat. Nr. 3, 28, 29, 34, 41, 51, 52, 94, 129, und 137)

5 Patienten mit verstärkt oranahem Pigment

(Pat. Nr. 44, 45, 67, 103 und 133).

Man sieht die Bedeutung der Pflastersteine darin, daß, auch wenn es nur zufällig sein sollte, in ihrer Nähe behandlungsbedürftige Degenerationen der Netzhaut beobachtet werden (bereits FUCHS 1937). Nach O'MALLEY (1965) und Mitarbeitern ist eine prophylaktische Behandlung dieser Veränderungen nicht erforderlich. Häufig haftet gerade bei Ablösungen die Netzhaut im Bereich der Pflastersteine und das Fortschreiten einer Netzhautablösung wird prognostisch günstig beeinflußt. Nach MEYER-SCHWICKERATH (1959) lagen pflastersteinähnliche Veränderungen in hochmyopen ablatiogegefährdeten Augen in 20 % vor, gaben aber nur äußerst selten Anlaß für eine Ablatio selbst.

Die Ora untersuchter Patienten weist viele Unregelmäßigkeiten auf. Sie können einmal durch unterschiedliche Ausprägung des oranahen Pigments die Diagnose äquatorialer, pigmententhaltender Degenerationen erschweren. Andererseits weisen auffällige Pigmentveränderungen auf allgemeine degenerative Prozesse der Netzhaut hin. Ein Zusammenhang mit den eigentlichen Vorstadien einer Netzhautablösung ist aber nur dann zu sehen, wenn sich vitreoretinale Adhäsionen ausbilden. Das ist der Anlaß dazu, Partneraugen auch mit den ungefährlichen verstärkten Orapigmentierungen zu kontrollieren.

Lokalisation von Ablatioursache und Vorstadien am Partnerauge

Entspricht die Lokalisation der behandlungsbedürftigen Vorstadien am Partnerauge der Netzhautriß- oder Lochbildung am Auge, das an Netzhautablösung erkrankte?

Die folgenden Säulendiagramme vergleichen die pathologischen Veränderungen am Partnerauge mit denen am Ablatioauge im Hinblick auf eine identische Lokalisation. Sie kennzeichnen die Anzahl der Augen, bei denen eine Behandlung durchgeführt wurde und die weiterhin kontrolliert werden.

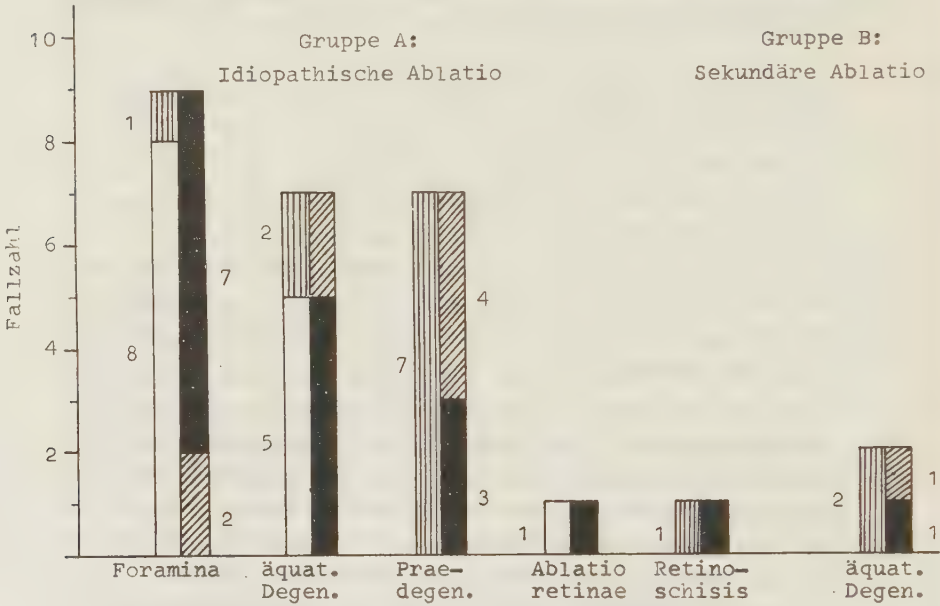
Bei den 7 weiteren Partneraugen (2 der idiopathischen, 1 der sekundären, 4 der Reablationes), die ebenfalls eine Ablatio retinae aufwiesen, lag ein Zustand nach mehrmaliger Operation mit einer Ablatio insanata vor. Bei 1 Patienten bestand eine operierte Ablatio, wo ein Ablatioursprung nicht sicher festzustellen war. Ein Vergleich beider Augen war bei diesen Fällen deshalb nicht möglich.

Vorstadien einer Ablatio retinae wurden an 27 Partneraugen beobachtet:

- 9 Augen mit Foramina,
- 9 Augen mit äquatorialen Degenerationen,
- 1 Auge mit Retinoschisis,
- 7 Augen mit Praedegenerationen,
- 1 Auge mit frischer Ablatio.

Von den 27 Augen entsprach bei 18 Partneraugen die Lokalisation von Foramina, äquatorialen Degenerationen, Retinoschisis, Praedegenerationen und frischer Ablatio einer identischen Lokalisation von Veränderungen am Ablatioauge in Form von äquatorialen Degenerationen und Netzhautlöchern.

Tab. 45 Darstellung von Veränderungen identischer Lokalisation an Partner- und Ablatioauge, deren Behandlung/Kontrolle



Lichtkoagulation.



Keine identische Lokalisation der Veränderungen des Partnerauges mit wahrscheinlichem Ablatioursprung am Ablatioauge.



Kontrolle in regelmäßigen Abständen.



Identische Lokalisation von Veränderungen des Ablatio- und Partnerauges.

Die Veränderungen dieser 18 Augen mit symmetrischen pathologischen Befunden waren lokalisiert:

bei 14 Augen temporal oben

Foramina - 2 Partneraugen (Pat.Nr. 63,43)
äquat. Degen.- 4 Partneraugen (Pat.Nr. 35,42,61,125)
Retinoschisis- 1 Partnerauge (Pat.Nr. 64)
Corpusanheft.- 1 Partnerauge (Pat.Nr. 68)
Corpusanheft.+
Pflastersteine 1 Partnerauge (Pat.Nr. 31)
Ablatio - 1 Partnerauge (Pat.Nr. 73)

davon

1 Auge temporal oben, nasal oben und nasal unten

äquat. Degen.- 1 Partnerauge (Pat.Nr. 55)

3 Augen temporal oben und nasal oben

Foramina - 2 Partneraugen (Pat.Nr. 33,56)

äquat. Degen.- 1 Partnerauge (Pat.Nr. 54)

bei 2 Augen temporal unten

Foramina - 1 Partnerauge (Pat.Nr. 85)

Corpusanheft.- 1 Partnerauge (Pat.Nr. 84)

bei 2 Augen nasal oben

Foramina - 2 Partneraugen (Pat.Nr. 62, 72).

Die überwiegende Lokalisation der Veränderungen am Partnerauge war bei 15 Augen in der temporalen Netzhaut. Sie lagen in der mittleren bis äußeren Peripherie und blieben meist unbemerkt, sodaß eine gründliche Ophthalmoskopie des Partnerauges bei rechtzeitigem Erkennen und Behandeln dieser disponierenden Veränderungen die Erkrankung des zweiten Auges an Ablatio retinae verhindern kann.

Am häufigsten traten identische Veränderungen beider Augen bei den Foramina (7 Fälle) und bei den äquatorialen Degenerationen (6 Fälle) auf (Tab. 45).

Auch die beobachtete beidseitige Ablatio hatte an beiden Augen einen symmetrischen Ablatioursprung im temporal oberen Quadranten.

Nach URRETS-ZAVALIA (1968) besteht bei der prophylaktischen Behandlung die Erfolgchance, daß die Ausbreitung einer Ablatio retinae in 95 % der Fälle verhindert werden kann.

Nach Eintritt einer Netzhautablösung liegt die Erfolgchance einer Ablatiooperation bei 85 %, wobei nur der Wiederanlegungsfaktor der Netzhaut, nicht aber die Funktion des Auges berücksichtigt ist.

Je länger die Macula bei einer Netzhautablösung abgehoben ist, desto größer ist trotz erfolgreicher Operation der irreversible Visusverlust.

GONIN's Erkenntnis des erforderlichen Lochverschlusses bei der Behandlung der Netzhautablösung führte zu der allgemeinen Annahme, jedes Netzhautloch könne zu einer Netzhautablösung führen, was nicht immer zutrifft. Symptomlose Netzhautlöcher kommen in der Durchschnittsbevölkerung häufiger als Netzhautablösungen vor.

Bei Augen ohne Ablatioanamnese ist es wichtig für den Augenarzt die verschiedenen pathologischen Vorstadien auf dem Wege zur Entstehung einer Netzhautablösung zu erkennen und das Risiko des prophylaktischen Eingriffes mit dem Risiko der Wahrscheinlichkeit einer Entstehung einer Ablatio retinae abzuwägen.

Die Entscheidung zum prophylaktischen Eingriff ist sicher eindeutig, wenn bereits eine unilaterale Ablatio vorliegt und das Partnerauge symmetrische Veränderungen aufweist, die nach ärztlicher Erfahrung und Ätiologie der Netzhautablösung das zweite Auge bedrohen und sicher behandlungsbedürftig sind wie Foramina und äquatoriale Netzhautdegenerationen.

V. Zusammenfassung

Der Beschreibung der Vorstadien einer Netzhautablösung

- äquatoriale Degenerationen
- sogenannte Praedegenerationen
(Glitzerpunkte, Corpusanheftung)

folgte ein Überblick über die Behandlungsmethoden der Netzhautablösung und der zu ihr disponierenden Veränderungen.

In drei großen Gruppen, modifiziert nach dem Einteilungsschema von NORTON,

- der Gruppe der primär idiopathischen Netzhautablösungen
- der Gruppe der sekundären Netzhautablösungen und
- einer Sondergruppe mit Reablatiopatien

wurden die Veränderungen am Partnerauge und am Ablatioauge von 144 untersuchten Patienten in Amsler - Schemata zeichnerisch erfaßt.

Folgende Resultate sind aus nachfolgender Tabelle ersichtlich:

Tab. 46 Veränderungen am Partnerauge bei Ablatio-op. Patienten

Gruppe	Ablatio			Gesamt	%
	idiopathische	sekundäre	Reablatio		
Peripherie o.B.	54	28	7	89	61,8
Pflastersteine	8	1	1	15	10,4
Oranahes Pigment	3	1	1		
Keine Beurteilung	2	1	2	5	3,4
Praedegenerationen	7			7	4,9
Äquat. Degenerationen	7	2		9	6,3
Retinoschisis	1			1	0,6
Foramina	9			9	6,3
Ablatio retinae					
Frisch	1			9	6,3
Operata	1				
Insanata	2	1	4		
	95	34	15	144	100,0

Bei den 5 Patienten, bei denen keine Beurteilung der Netzhaut möglich war, lag aller Wahrscheinlichkeit nach bei 4 Patienten keine Ablatio retinae am Partnerauge vor. Bei 1 Fall gab der Patient an, eine Ablatio retinae gehabt zu haben.

Im Hinblick auf die Indikation zur Prophylaxe wurden von 9 Patienten mit Foramina aus der Gruppe der idiopathischen Netzhautablösung 8 Partneraugen mit Lichtkoagulation behandelt. Bei 1 Patienten lag eine Spontanpigmentierung vor, sodaß sich die Behandlung erübrigte.

Von 9 Patienten mit Äquatorialen Degenerationen sollte bei 5 Patienten wegen Lokalisation der Veränderungen in der temporalen Netzhaut eine Lichtkoagulation stattfinden.

Das Partnerauge mit Retinoschisis wurde noch nicht behandelt.

Eine Indikation zur Koagulation von Praedegenerationen war nicht gegeben.

Von den 27 Partneraugen, die zur Ablatio disponierende Veränderungen (Foramina, Retinoschisis, Äquatoriale Degenerationen, Praedegenerationen, in 1 Fall eine Ablatio) zeigten, lagen diese bei 18 symmetrisch zur Ablatioursache des ersterkrankten Auges.

Insgesamt kam bei 18,7 % aller Partneraugen ein kontroll- bzw. behandlungsbedürftiger Befund vor.

Das Entstehen einer Ablatio retinae am Partnerauge wurde innerhalb des Beobachtungszeitraums von 1 Jahr nicht gefunden.

VI. Literaturverzeichnis

Adams, S.T.:

Retinal breaks in eye bank eyes. AMA Arch.
Ophth., 55, S. 254-260, (1956).

Algan, B., G. Vitte et R. Deom:

La cryopexie rétienne; réflexions a propos de
nos premiers applications. Bull. Soc. Ophthal.
Fr. 67, S. 556-559, (1967).

Allen, R.A. und B.R. Straatsma:

The pathology of lattice degeneration of the
retina. Bibl. Ophth., 40, S. 49, (1966).

Amsler, M.:

Preventive treatment of idiopathic and secondary
retinal detachment. 18th Int. Congr. of Ophthal.,
Brussels 1958, Symp. V. Excerpta med. Sect. XII,
12 (9), 67-68, (1958).

Amsler, M. und R. Klöti:

Welches sind die gefährlichsten Fundusherde, die
mit der Lichtkoagulation anzugehen sind? Ophthalmologica
(Basel), 141, S. 329-333, (1961).

Arruga, H.:

Die Netzhautablösung. Deutsche Übersetzung von
Doz. Dr. K. Velhagen jun., Barcelona, (1936).
Entstehung und Heilung der Netzhautablösung.
Klin. Mbl. Augenheilk., 109, S. 145, (1943).
Le cerclage équatorial pour traiter le décollement
rétinien. Bull. Soc. Franc. Ophthal., 71, S. 571, (1958).

Axenfeld, Th. und H. Pau.:

Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Gustav
Fischer Verlag, Stuttgart, (1973).

von Barsewisch, B.:

Differentialdiagnose der äquatorialen oder gittrigen
Netzhautdegenerationen. (Ber.d'tsch.Ophthal.Ges.,
Essen, 74. Tagung, (1975).

Biermann, H.B.:

Einführung in die allgemeinmedizinische Methodik.
Deutsches Ärzteblatt, Heft 10, S. 717-720, (1974).

Bietti, G.B.:

Criocauticazioni episclerali come mezzo di terapia
nel distacco retinico. Boll.Oculist, 13, S. 576,
(1934).

Preventive treatment of idiopathic and secondary
retinal detachment. 18th Int. Congr. of Ophthal.,
Brussels 1958. Symp. V. Excerpta med. Sec. XII,
12 (9), C 67-68, (1958).

Blach, R.K. and M.A. Bedford:

Peripheral retinal degenerations in relation to
retinal detachment. Trans. ophthal. Soc. U.K.,
86, S. 463, (1966).

Böhringer, H.R.:

Statistisches zu Häufigkeit und Risiko der Netz-
hautablösung. Ophthalmologica, 131, S. 331-334,
(1956).

Böke, W.:

Kryochirurgie bei Netzhautablösung in "Amotio retinae".
Bücherei des Augenarztes, 53, S. 32-41, Ferdinand
Enke Verlag, Stuttgart, (1970).

Böke, W., H. Hübner and W. Schuur:

Failures of Prophylactic Cryoretinopexy.
Mod. Probl. Ophthalm., 12, S. 71-73, Karger
Verlag, Basel, (1974).

Boniuk, M. und F.C. Butler:

An autopsy study of lattice degeneration, retinal
breaks, and retinal pits. In Mc Pherson A. "Retinal
detachment". Hoeber med. Div. Harper & Row Publ.
New York, S. 59-75, (1968).

Boniuk, I., E. Okun, G.P. Johnston and N. Arribas:

Xenon Photocoagulation vs. Cryotherapy in the
Prevention of Retinal Detachment. Mod. Probl.
Ophthalm., 12, S. 81-92, Karger Verlag, Basel,
(1974).

Byer, N.E.:

Clinical study of lattice degeneration of retina.
Trans. amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng., 69,
S. 1064-1089, (1965).

Clinical study of retinal breaks. Trans. amer.
Acad. Ophthalm. Otolaryng., 71, S. 461, (1967).
Clinical study of retinoschisis. Arch. Ophthalm.
79, S. 36-44, (1968).

Prognosis of Asymptomatic Retinal Breaks. Mod.
Probl. Ophthalm., 12, S. 103-108, Karger Verlag,
Basel, (1974). Presented at the meeting at the
Club Jules Gonin, Key Biscayne, Fla., October 1972.

Cambiaggi, A., G. Sanna e I. Nervi:

Contributo alla conoscenza della degenerazione
a graticciata della retina; suoi rapporti con la
miopia ed il distacco retinico. Ann. Ottal., 91,
S. 314-321, (1965).

Cibis, P.A.:

Vitreoretinal pathology and surgery in retinal detachment. The C.V. Mosby Co., Saint Louis, Mo., (1965).

Cibis, P.A., B. Becker, E. Okun and S. Canaan:

The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. Arch. Ophthal., Chicago, 68, S. 590-599, (1962).

Colyear, B.H. and D. Pischel:

Clinical tears in the retinal without detachment. Trans. Pacif. Cst. oto-ophthal. Soc., S. 185-217, (1955).

Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. Trans. Pacif. Cst. oto-ophthal. Soc., S. 193-215, (1960).

Custodis, E.:

Beobachtungen bei der diathermischen Behandlung der Netzhautablösung und ein Hinweis zur Therapie der Amotio retinae. Ber.d'tsch.Ophthal.Ges., 57, S. 227, (1951).

Preventive treatment of idiopathic and secondary retinal detachment. 18th Int. Congr. of Ophthal., Brussels 1958. Symp. V. Excerpta med. Sec. XII, 12 (9), C. 69, (1958).

Präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung. Concilium Ophthalmologicum (XVIII, Brüssel 1958), Acta I, S. 983, (1960).

Über die Entwicklung und Anwendbarkeit von bulbus-verkürzenden und eindellenden Operationen, insbesondere der Plombenaufnahme. Bücherei des Augenarztes, 53. Heft, S. 1-16, (1970).

Daicker, E.:

Lineare Degenerationen des peripheren retinalen
Pigmentepithels. Albrecht v. Graefes Arch. klin.
exp. Ophthal., 186, S. 1-12, (1973).

ten Doesschate, J.:

Prophylaxe of retinal detachment. Trans. Amer.
Acad. Ophthal. Otolatyngol., 69, S. 869-878, (1965).

Duke-Elder, S.:

System of ophthalmology. X. Diseases of the retina.
Henry Kimpton Publ., London, S. 861, (1967).

Dumas, J.:

A clinical study of retinal breaks. I.A.general
description. Trans.Canad.ophtal.Soc., 26,
S. 9-15, (1964).

Dumas, J. and C.L. Schepens:

Chorio-retinal lesions predisposing to retinal
breaks. Amer. J. Ophthal., 61, S. 620, (1966).

Dunnington, J.H., and J.P. Macnie:

Detachment of the retina: Operative results in one
hundred and sixty-four cases. Arch.Ophth., 18,
S. 532-539, (1937).

Everett, W.G.:

The fellow-eye-syndrome in the retinal detachment.
Amer.J.Ophthal., 56, S. 739, (1963).
Bilateral retinal detachment and degenerations.
Trans.Amer.ophtal.Soc., 64, S. 545-585, (1966).

Everett, W.G., and D. Katzin:

Meridional distribution of retinal breaks in aphakic retinal detachment. Amer.J.Ophthalm., 66, S. 928-932, (1968).

Fanta, H., und W. Jaeger:

Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhautabhebung. J.F. Bergmann Verlag, München, (1971).

Foos, R.Y., and S.S. Feman:

Reticular dystoid degeneration of the peripheral retina. Amer. J.Ophthalm. Ser. 3., 69, S. 392-403, (1970)

Foos, R.Y., L.M. Spencer, and B.R. Straatsma:

Trophic degeneration of the peripheral retina. Symp. on retina, S.90-102, Houston, Mosby, (1969).

Franceschetti, A., and C. Balavoine:

Prophylactic operation for detachment of the retina. Ophthalmologica, 117, S. 259-263, (1949).

Franceschetti, A.:

New operations and some special indications and techniques in ophthalmic surgery. Amer. J. Ophthalm., 39, S. 189-197, (1955).

Franceschetti, A., and G. Maiker:

Preventive treatment of idiopathic and secondary retinal detachment. 18th Int.Congr. of Ophthalm. Brussels 1958. Symp. V. Excerpta med. Sec. XII, 12 (9), C.70, (1958).

Franceschetti, A., et A. Ricci:

Considérations sur le traitement prophylactique
du décollement de la rétine. Ann.Oculist., Paris,
198, S. 1075-1086, (1965).

Friedman, Z., E. Neumann, and S. Hyams:

Vitreous and peripheral retina in aphakia. A study
of 200 non-myopic aphakic eyes. Brit.J.Ophthal. 57,
S. 52-57, (1973).

Fuchs, A.:

Über Netzhautcysten und über die Entstehung von
Netzhautlöchern. Klin.Mbl.Augenhk., 98, S.145-162,
(1937).

Funder, W.:

The fate of patients with unilateral blindness due
to a retinal detachment. Klin.Monatsbl.Augenhl.,
129, S. 330-335, (1956).

Gailloud, C., R. Dufour, B. von Barsewisch und
G. Meyer-Schwickerath:

Juvenile Retinal Detachment. Mod.Probl.Ophthal.,
8, S. 152-182, Karger, Basel/New York, (1969).

Gonin, J.:

La thermoponction oblitérante des déchirures dans
le décollement de la rétine. Ann.Oculist., 168,
S. 1, (1931).

Le décollement de la rétine: Pathogenic traitement.
Lausanne, Payot et Cie., S. 77, (1934).

Halpern, J.I.:

Routine screening of the retinal periphery.
Amer. J. Ophthal., 62, S. 99, (1966).

Hanssen, R.:

Beitrag zur Histologie des myopischen Auges,
insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und
zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Mbl.
Augenhk., 63, S. 295-336, (1919).

Heinzen, H.:

Die prophylaktische Behandlung der Netzhautablösung
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, (1960).

Hervouet, F.:

Anatomie pathologique et pathogénie du décollement
rétinien. 159. Meet., Nethel.Ophth.Soc.Rotterdam,
8.-10.6.1967. Ophthalmologica (Basel), 160,
S. 20-53, (1970).

Höpping, W., und G. Meyer-Schwickerath:

Komplikationen der Lichtkoagulation.
Komplikationen der Augenchirurgie und ihre
Behandlung. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart,
S. 376-395, (1968).

Hruby, K.:

Klinische Untersuchung zur Entstehung von Netzhaut-
rissen und Netzhautlöchern. Graefes Arch.Ophthalm.
147, S. 364-409, (1944).
Glaskörperersatz bei Amotio retinae. Bücherei des
Augenarztes, 53. Heft, S. 42-48, (1970).

Huerkamp, B., L. Leidig und G. Klomp:

Concomitant symptoms in retinal detachment. Arch.
f. Ophth., 155, S. 556-566, (1954).

Hyams, S.W., und E. Neumann:

Peripheral retina in myopia. With particular reference to retinal breaks. Brit.J.Ophthal. 53, S. 300-306, (1969).

Klöti, R.:

Die Bedeutung vitro-retinaler Beziehungen für Pathogenese und Therapie der Amotio retinae. Bücherei des Augenarztes, 53. Heft, S. 76-93, (1970).

Kojima, K., K. Niimi, T. Hiramitsu und T. Ono:

Fellow-eye syndrome. Jap.J.Clin.Ophthal., 21, S. 1153-1160, (1967).

Kojima, K., J. Ueda, N. Oguchi, and T. Hiramitsu:

Equatorial degeneration. Folia ophthal. jap., 19, S. 647-656, (1968).

Kreiberg, W.:

Über Lückenbildung in der Netzhaut. Klin.Mbl. Augenheilk., 134, S. 34, (1959).

Krwawicz, T.:

Further experience with intracapsular cataract extraction by application of low temperature. Brit. J.Ophth., 47, S. 36-38, (1963).

Kumar. J., S.D. Paul and K. Singh:

Periphery of the retina. Ophthalmologica 163, S. 150-170, (1971).

Linnen. H.J.:

Zur Prophylaxe und Operation der Netzhautablösung. Klin.Mbl.Augenheilk., 152, S. 312-320, (1968).
Zur Früherkennung der Amotio retinae. Bücherei des Augenarztes, 53. Heft, S. 49-54, (1970).

Lund, O.E., und K.J. Pesch:

Über Früh- und Spätfolgen nach bulbusumschnürenden Operationen (Arrugafaden usw.). Ber.D'tsch.Ophthal. Ges., 67, S. 202, (1965).

Meyer-Schwickerath, G.:

Lichtkoagulation, Enke-Verlag, Stuttgart, (1959).
Präventive Behandlung der idiopathischen und sekundären Netzhautablösung. Concilium Ophthalmologicum (XVIII Brüssel, 1958) Acta I, S. 1001, (1960).

The prophylactic treatment of retinal detachment.

Trans.Canad.Ophthal.Soc., 26, S. 9-15, (1964).

Fortschritte in der Therapie der Ablatio retinae.

Therapiewoche 16, S. 823-825, (1966).

Tendenzen in der Ablatio-Chirurgie. Bücherei des Augenarztes, 53. Heft, S. 17-24, (1970).

Meyer-Schwickerath, G., O.E. Lund und W. Höpping:

Six years' experience with silicone injections into the vitreous cavity. Symposium on retina and retinal surgery. Trans.New Orleans Acad. Ophthal., St. Louis, Mosby Co., (1969).

Morax, S., J. Haut, S. Limon, M. Pasticier und A. Thomine:

Avenir du deuxième oeil après traitement éventuel de ses lésions rétinienues chez 580 malades ayant présenté un décollement rétinien du premier oeil. Arch.Ophth. (Paris), S. 569-576, (1974).

Norton, E.W.D.:

Symposium on management of retinal detachments.
Emory Univ. School of Med., (1963).

Okun, E.:

Gross and microscopic pathology in autopsy eyes.
Part III: Retinal breaks without retinal detachment.
Amer. J.Ophth., 51, S. 369, (1961).

O'Malley, P., R.A. Allen, B.R.Straatsma and C.C.O'Malley:
Pavingstone degeneration of the retina. Arch.Ophthal.,
73, S. 169-182, (1965).

O'Malley, P., and R.A. Allen:

Peripheral cystoid degeneration of the retina.
Incidence and distribution in 1000 autopsy eyes.
Arch.Ophthal., (Chicago), 77, S. 769, (1967).

Pau, H.:

Die Entstehung der idiopathischen Netzhautablösung.
Klin.Mbl.Augenheilk. 128, S. 568-573, (1956).

Zur Histologie der cystoiden Degenerationen in der
Netzhautperipherie. Graefes Archiv Ophth., 158,
S. 558, (1957).

Welche Netzhautareale disponieren zur idiopathischen
Netzhautablösung und kommen damit zur prophylaktischen
Operation in Frage? Klin.Mbl.Augenheilk., 134,
S. 848-862, (1959).

Pathogenese und Histologie von sklerotischen
Arealen und Netzhautenrissen bei "idiopathischer"
Netzhautablösung. Bücherei des Augenarztes, 53. Heft,
S. 94-108, (1970).

Radnóti, M.:

Pathologie des Auges. Verlag der ungarischen Akademie
der Wissenschaften (1958).

Rehsteiner, K.:

Ophthalmoskopische Untersuchungen über Veränderungen der Fundusperipherie in myopen und senilen Augen. Graefes Archiv Ophthal., 120, S. 282, (1928).

Rutnin, U., W.J. Stenstrom and C.L. Schepens:

Fundus appearance in normal subjects. Scientific exhibit, American Acad. of Ophthalmology and Otolaryngology Annual Meeting, New York, (1963).

Rutnin, U. and C.L. Schepens:

Fundus appearance in normal eyes. III. Peripheral degenerations. Amer.J.Ophthal., 64, S. 1040, (1967).

Sautter, H. und C. Sartori:

Die Erscheinungen der Arteriosklerose am Augenhintergrund des Menschen. Bull.Schweiz.Akad.Wiss., 13, S. 287-293, (1957).

Schepens, C.L.:

Retinal detachment and aphakia. Arch. of Ophthalm. 45, S. 1-17, (1951).

Progress in detachment surgery. Transact. Amer. Acad. Ophthalm. a. Otolaryng., 55, S. 607-615,³ (1951).

The preventive treatment of idiopathic and secondary retinal detachment. Concilium Ophthalmologicum (XVIII, Brüssel 1958), Acta I, S. 1019, (1960).

Schmalfuss C. and P. Renelt:

Analysis of Failures in the Prevention of Retinal Detachment. Limitations and Prospects for Retinal Surgery. Mod.Probl.Ophthal.(Karger, Basel) 12, S. 93-96 (1974).

- Shea, M., C.L. Schepens and S.R. von Pirquet:
Retinoschisis, Arch.Ophth., 63, S. 12, (1960).
- Smolin, G.:
Statistical analysis of retinal holes and tears.
Amer. J. Ophthal. Ser. 3, 60, S. 1055-1059,
(1965).
- Spencer, L.M., B.R. Straatsma and R.Y. Foos:
Tractional degenerations of the peripheral retina.
Symp. on retina, Houston: Mosby. S.103-127,
(1969).
- Spitznas, M., und V. Graeff:
Netzhautablösung und Refraktion. Dtsch.med.Wschr.
95, S. 1205, (1970).
- Straatsma, B.R. and R.A. Allen:
Lattice degeneration of retina. Trans.amer.Acad.
Ophthal.Otolaryng., 66, S. 600-613, (1962).
- Streeten, B.W. and B. Melvyn:
The retinal surface in lattice degeneration of the
retina. Americ. J. of Ophth., 70, S. 1201, (1972).
- Teng, C.C. and H.M. Katzin:
An anatomic study of the periphery of the
retina. Amer. J. Ophthal., 34, S. 1237-1248,
(1951).
An anatomic study of the peripheral retina.
II. Peripheral cystoid degeneration of the retina:
Formation of cysts and holes. Amer. J.Ophthal., 36,
S. 29, (1953).

Tniel, H.L.:

Zur topografischen und histologischen Situation der Ora serrata. Graefes Arch.Ophthalm., 156, S. 590-629, (1954).

Trantas, A.:

Zur Frage der Netzhautrisse ohne Abhebung der Netzhaut. Klin.Mon. f. Augenh., 93, S. 521, (1934).

Urrets-Zavalía, A.:

Le décollement de la rétine. Masson, Paris, (1968).

Verdaguer, J., jr.:

Prophylactic treatment of retinal detachment. Eye, Ear, Nose Thr. Monthly, 46, S. 615-620, (1967).

Vogt, A.:

Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Klin.Mbl.Augenheilk., 72, S. 212-230, (1924).

Freischwebender Lochdeckel der Netzhaut, eine Form von Glaskörpertrübung. Mit Beobachtungen über latente Foramina retinae. Klin.Mbl.Augenhk., 92, S. 577-584, (1934).

Die operative Therapie und Pathogenese der Netzhautablösung. Enke-Verlag, Stuttgart, (1936).

Zystoide Degeneration als Ursache großer spontaner Orarisse und Heilung solcher Risse durch Katholyse. Klin.Mbl.Augenheilk., 96, S. 10-15, (1936).

Weber, E.:

Das symptomlose Netzhautloch in der augenärztlichen Praxis. Ophthalmologica, 114, S. 304-311, (1947).

Witmer, R.:

Fortschritte und Standortbestimmung in der Netzhautchirurgie. Klin.Mbl.Augenheilk., 165, S. 44-54, (1974).

Lebenslauf

Am 30.5.1942 wurde ich, Edith Haritoglou geb. Werncke, in Berlin geboren.

Von 1948 - 1960 besuchte ich die Grund- und Oberschule in Neuruppin. Anschließend studierte ich - nach der Studienreform - Humanmedizin an der Humboldt-Universität in Berlin, wo ich 1966 das ärztliche Diplom und die Approbation erhielt.

Im November 1966 begann ich meine Facharztausbildung in Ophthalmologie in der Augenabteilung des Bezirkskrankenhauses Rostock, die ich im Mai 1969 unterbrach.

Im November 1969 erhielt ich die ärztliche Approbation durch das Bayerische Innenministerium und fing mit der Facharztweiterbildung an der Universitätsaugenklinik in München an. Ich erhielt 1974 die Facharztanerkennung.

Herrn Prof. Dr. O.-E. Lund. Direktor der Augenklinik der Universität München, danke ich für die Möglichkeit der Durchführung meiner Arbeit an der Augenklinik.

Herrn Priv. Doz. Dr. B. v. Barsewisch, Oberarzt an der Augenklinik der Universität München, danke ich für die Überlassung des Themas der Arbeit, für die munevolle Betreuung bei der Nachuntersuchung der Patienten und die Korrektur meiner Arbeit sowie für die Übernahme des Referates.

